

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1943-1944

N° 22

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

François DEROUET

Né le 26 Octobre 1914, à Bonneuil-Matours (Vienne)

19 JANV 1944

Présentée et soutenue publiquement le 19

A propos de quelques cas de Tétanos (Etiologie, Traitement, Fractures vertébrales)

Président : M. CADENAT, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1944

Année 1943.

N^o _____

PAR

Né le 26 Octobre 1914, à Bonneuil-Matours (Vienne)

Présentée et soutenue publiquement le 19 novembre 1984

Président : M. CADENAT, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1944

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée.....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
»	FIESSINGER.
»	HARVIER.
»	PASTEUR-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CADENAT.
»	MONDOR.
»	QUENU.
»	BROCCO.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
»	LEVY-SOLAL.
»	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCOQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale.....	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie.....	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale.....	N...
Professeurs sans chaire	DOGNON.
»	GIROUD.
»	HAZARD.
»	JAYLE.
»	JOANNON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgic.	M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS	Anat. pathologique.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	DE GENNES	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.	LACOMME	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie chirurgic.
CORDIER	Anatomie.	M ^{lle} J. LEVY	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgic.
DELARUE	Anat. pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DESGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgic.
DESOLLE	Médecine légale.	RENARD	Ophthalmologie.
DIGONNET	Obstétrique.	RICHET	Physiologie.
DOGNON	Physique.	SICARD	Pathologie chirurgic.
FEVRE	Pathologie chirurgic.	SOULIE	Pathologie médicale.
FUNCK	Pathologie chirurgic.	SUREAU	Obstétrique.
GALLIARD	Parasitologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUENIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN	Anat. pathologique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A. TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique Médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ		GATELLIER	
CHEVALLIER		DE GAUDART D'ALLAINES	
LAROCHE (Guy)		MOULONGUET	
MOREAU		MOURE	
SEZARY		ECALLE	Clinique Obstétricale.
		VIGNES	Clinique Obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY BERT, agrégé..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA SOEUR

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CADENAT

*Qui nous a fait l'honneur de présider cette
thèse ; en témoignage de notre respect.*

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR CABY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Aide d'Anatomie et Chef de Clinique Chirurgicale
de la Faculté de Médecine de Paris

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse ;
en témoignage de notre reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELANOE

Médecin-Chef de l'Hôpital de Corbeil

A MONSIEUR LE DOCTEUR GOIDIN

Chirurgien de l'Hôpital de Corbeil

A MONSIEUR LE DOCTEUR HAMBERT

Médecin du Service de Phtisiologie

*Dont nous avons été successivement l'interne.
Avec notre reconnaissance.*

A TOUS MES CAMARADES DE L'HOPITAL DE CORBEIL

INTRODUCTION

Jusqu'au début du xx^e siècle, le tétanos fut une affection assez répandue. Les auteurs nous parlent de véritables épidémies de tétanos faisant leur apparition brutale dans les hôpitaux en atteignant toutes les personnes qui avaient été opérées avec les mêmes instruments souillés de spores tétaniques. Les maternités payèrent également un lourd tribut à cette maladie. Klarke rapporte qu'à la maternité de Dublin, il y eut 3.000 victimes sur 17.650 nouveau-nés jusqu'en 1882 ; chiffre énorme, si l'on songe qu'un enfant sur six disparaissait quelques jours après sa naissance.

Les mères n'étaient pas moins éprouvées que les enfants. Le tétanos post-partum était fréquent, surtout après les accouchements difficiles ayant nécessité l'usage de forceps ou la pratique de manœuvres telles que version, incision du col ou opération sur le périnée. En 1898, on dut fermer la maternité de Prague à la suite d'une épidémie de tétanos qui fit 33 victimes sur les 35 cas observés.

Même au cours de la première année de la grande guerre, les cas de tétanos furent nombreux. Les soldats blessés en grand nombre, pansés sommairement, étaient évacués vers l'arrière avec leurs plaies souvent souillées de terre. Le voyage se faisait fréquemment dans des wagons ayant, quelques jours avant, servi au transport de chevaux. A cela, ajoutons la pénurie de sérum antitétanique, et l'on comprend la multiplicité des tétanos dont le nombre causa alors, avec celui des infections typhiques, un problème si angoissant pour le service de santé militaire. Depuis lors, le tétanos s'est fait rare et, en certains endroits, il a même complètement disparu.

Au cours de la guerre 1939-40, on n'en a observé que quelques cas. L. Sauvé en a trouvé 7 cas dont un seul mor-

tel. Welty, dans son ambulance de Béthune, n'en signale qu'un cas sur 218 blessés qui y furent traités pendant les mois de mai et juin 1940. Enfin Simon, au centre militaire français de Besançon, sur un total de 1.900 blessés recueillis pendant les journées du 16 au 20 juin 1940, a vu 14 cas de tétanos. Ce dernier chiffre peut sembler important de prime abord, mais en fait il est minime si l'on songe aux conditions dans lesquelles il est trouvé.

Dans la pratique civile, le tétanos est devenu très rare. Certains médecins n'en ont jamais rencontré dans leur clientèle. Pour notre modeste part, nous n'en avons vu que deux cas au cours de nos quatre premières années de médecine. Certains étudiants ont pu ne jamais en voir, n'ayant pas eu la chance de se trouver dans le service au moment où l'on soignait les rares cas reçus dans l'année.

Cette diminution du nombre des tétanos dans la pratique civile et militaire tient au développement et à l'extension des idées d'asepsie et d'antisepsie. D'autre part, l'usage du sérum antitétanique et de la solution d'antitoxine tétanique comme moyens préventifs à la suite des traumatismes contribue beaucoup à cette diminution. On observe rarement des tétanos à la suite de plaies importantes ; dans ces cas, en effet, on n'hésite pas à pratiquer une injection préventive de sérum. Au contraire, le tétanos apparaît maintenant à la suite de petites plaies ou de simples piqûres qui ne semblent pas nécessiter une telle thérapeutique.

Devant la rareté, classique actuellement, du tétanos, nous avons été frappé de trouver au cours de notre séjour à l'hôpital de Corbeil un nombre de tétanos assez important pour la petite région qui dépend de l'hôpital.

Nous avons eu l'occasion d'y voir 8 cas de tétanos en 1942 et 6 en 1943. Ces chiffres sont en nette augmentation par rapport à ceux des années précédentes où l'on trouve respectivement :

1937.....	1	tétanos
1938.....	0	»
1939.....	1	»
1940.....	2	»
1941.....	3	»

Le Docteur Caby a bien voulu nous communiquer les observations des cas de tétanos qu'il a soignés à la clinique Saint-Léonard, à Corbeil, en 1942 et 43.

Un des caractères particuliers aux 18 tétanos rencontrés en deux ans environ et dont nous rapportons les observations, est leur groupement dans une région assez nettement limitée. Tous ces faits sont pour nous l'occasion de voir où en sont aujourd'hui les questions de l'étiologie et du traitement du tétanos et d'exposer ensuite les notions que nous avons réunies sur les fractures vertébrales au cours du tétanos dont nous rapportons un exemple. C'est ce que nous allons essayer de réaliser après l'exposé des observations que nous avons pu recueillir.

OBSERVATION N° 1

M. D..., 46 ans, visiteur à la S.N.C.F., habitant Essonnes (S.-et-O.), subit, le 9 août 1941, l'ablation de l'ongle du 5^e doigt de la main droite, à la suite d'un hématome sous-unguéal : intervention pour laquelle on ne lui fait pas de sérum antitétanique.

Le 21 août, il est envoyé par le dispensaire de la S.N.C.F. à l'hôpital de Corbeil, service du Docteur Caby, pour tétanos. Il présente à son entrée un trismus complet avec de temps en temps de petites crises de contractures locales, une rachialgie importante et une légère contraction des membres inférieurs ; la température est à 37°9. Le doigt opéré est complètement cicatrisé.

On lui fait :

- le 21 : 100.000 unités de sérum antitétanique S.C.
- le 22 : 100.000 unités » » »
- le 23 : 60.000 unités » » »

Ce jour-là, le trismus et la rachialgie ont un peu diminué, la température est au-dessous de 38° ;

- le 24 : 100.000 unités de sérum antitétanique S.C.
- Les contractures reprennent, la température atteint 38° ;

rien d'anormal et l'analyse des urines ne permet pas de trouver de sucre.

Une heure après, il ne peut plus marcher ; les membres inférieurs sont en extension, les supérieurs en flexion, le trismus plus marqué. On lui fait, sous anesthésie générale à l'évipan, une amputation de tous les orteils à gauche, alors qu'à droite, on résèque la tête des métacarpiens : pansement avec exoseptoplix. On pratique, de plus, une double infiltration lombaire avec 20 cc. de novocaïne à 1 %. On lui injecte 320.000 unités de sérum antitétanique, dont 40.000 unités par voie intra-veineuse. Il prend en lavement trois grammes de chloral suivis de trois autres six heures après.

Malgré cette thérapeutique, la maladie évolue très rapidement. Devant l'importance des contractures, on fait du somnifène intra-veineux, mais à son réveil le malade fait une grande crise de contractures généralisées. Il meurt dans un accès à cinq heures du matin.

OBSERVATION N° 4

M. L..., ouvrier papetier, 54 ans, habitant Essonnes, entre à l'hôpital de Corbeil, service du Docteur Caby, le 19 avril 1943. Le malade, à l'aspect souriant, présente depuis deux à trois jours une fistule mentonnière latérale droite, avec un trismus assez léger pour permettre l'exploration du plancher de la bouche : exploration qui fait découvrir à côté d'une vieille racine, une tuméfaction contre le maxillaire inférieur. Il semble bien que le trismus soit expliqué par cette cause locale.

Le 21, extraction d'une prémolaire inférieure droite et de la vieille racine voisine, curettage du trajet qui est drainé par une mèche. Mais cinq jours après cette opération, le trismus devient plus marqué et très douloureux ; le facies présente un rire sardonique net dont l'aspect hilare du malade à son entrée n'était vraisemblablement que le début. On pense au tétanos. En cherchant une porte d'entrée cutanée au bacille de Nicolaïer, on trouve une pe-

tite plaie en voie de cicatrisation, recouverte d'une croûte, située sur la face externe d'un membre inférieur et dont le début remonte à un mois.

Après lui avoir injecté un centimètre cube d'anatoxine tétanique, on lui fait 300.000 unités de sérum suivies de 100.000 unités le lendemain. Tous les jours il prend du chloral dont la dose varie de 10 à 5 grammes suivant son état. Il reçoit à nouveau au cours de son hospitalisation 14 cc. d'anatoxine en 3 injections.

Il a présenté plusieurs crises généralisées de contractions en orthotonos qui n'étaient pas d'une particulière violence. Il sort guéri le 22 mai 1943, mais accusant toujours une douleur au niveau de D 5.

OBSERVATION N° 5

L'enfant D..., âgé de trois ans, du centre d'élevage de Milly, est envoyé à l'hôpital de Corbeil, service de médecine, le 11 juillet 1942, pour tétanos.

On ne possède malheureusement pas de renseignement sur le mode de début de la maladie, mais les signes cliniques présentés à son entrée par ce petit malade sont suffisamment éloquents par eux-mêmes.

On se trouve en présence d'un enfant un peu cyanosé, ne cessant de geindre et présentant une contracture généralisée. Les muscles masticateurs tendus collent le maxillaire inférieur contre le supérieur au point qu'on ne peut l'abaisser ; les commissures labiales, les ailes du nez paraissent relevées ; des rides barrent le front ; la tête inclinée en arrière est immobile sur le tronc ; le ventre est un peu déprimé ; les membres inférieurs sont en extension.

Des crises généralisées de contractions surviennent au cours de l'examen et à l'occasion de bruits divers. On ne parvient pas à trouver de plaie, même minime, qui laisse supposer l'existence d'une porte d'entrée cutanée du bacille de Nicolaïer. L'enfant, dyspnéique, devient cyanosé au moment de ses crises. On ne peut l'alimenter par la

bouche. Le thermomètre montre une température à 39°6 et le pouls est à 135.

A son entrée, on lui fait 80.000 unités de sérum antitétanique par voie sous-cutanée et trois grammes de chloral en lavement.

Le lendemain, même état ; les crises de contractures sont un peu moins fréquentes ; le cœur rapide est irrégulier. On lui injecte sous la peau 40.000 unités de sérum antitétanique et du sérum glucosé. Il prend trois grammes de chloral par voie rectale. La température passe de 39°1 le matin à 39°7 le soir.

Le 13 juillet, on refait la même thérapeutique ; les signes cliniques deviennent plus graves, bien que la température à 39°7 le matin tombe à 38°9 le soir. Notre petit malade meurt au cours de la nuit.

OBSERVATION N° 6

Mme S..., 28 ans, habitant Vert-le-Petit, avait un retard de règles de 3 mois environ quand, le 8 juillet 1942 elle fait une hémorragie utérine avec expulsion de débris placentaires et fœtaux. Cette hémorragie diminue au cours des jours qui suivent ; la température reste normale. Quelques jours plus tard, le 13 juillet, le médecin demande en passant des nouvelles de sa malade. « Elle va bien, dit son mari, mais elle a une rage de dents, elle est gênée pour ouvrir la bouche et manger. » Le médecin constate l'existence d'un trismus discret, pense à la possibilité d'un début de tétanos post-abortum. Elle entre le jour même à l'hôpital de Corbeil, service du Docteur Goidin.

La malade reçoit 1 cc. d'anatoxine tétanique, 60.000 unités de sérum antitétanique par voie sous-cutanée, et 20 cc. d'une solution d'alcool à 33 % par voie intra-veineuse. On fait un curettage et elle reçoit à nouveau 120.000 unités par des voies intra-musculaire, intra-veineuse et intra-rachidienne. On fait ensuite une infiltration des ligaments larges avec 40 cc. de Duna-caine.

Le lendemain, la température monte à 38° ; le tris-

mus est net et empêche les mouvements du maxillaire inférieur, le facies montre l'existence permanente d'un rire sardonique. Devant ces signes, on décide de faire une hystérectomie totale (Mickulickz). Ce jour-là, on injecte à la malade :

- 80.000 unités de sérum par voie sous-cutanée ;
- 80.000 " " intra-musculaire ;
- 40 cc. d'une solution d'alcool à 33 % par voie intra-veineuse.

Le 15 juillet, les signes s'aggravent : les contractures gagnent le cou, les épaules et les membres inférieurs. Des crises généralisées de contractures apparaissent ; la température atteint 38°5 le soir. On fait ce jour-là :

- 60.000 unités de sérum par voie intra-musculaire ;
- 20.000 " " intra-veineuse ;
- 40.000 " " intra-rachidienne ;
- 20 cc. d'une solution d'alcool à 33 % par voie intra-veineuse, et deux infiltrations splanchniques (D et G) avec 20 cc. de Duna-caine.

Le 16 juillet, les signes cliniques sont ceux d'un tétanos aigu généralisé ; la température à 38°6 le matin, atteint 38°9 le soir. On fait :

- 40.000 unités de sérum par voie intra-veineuse ;
- 40.000 " " intra-musculaire ;
- 80.000 " " intra-rachidienne
en deux fois, sous anesthésie générale au chloroforme.

La malade meurt dans la nuit. Elle avait reçu au total 620.000 unités de sérum antitétanique (310 cc.).

L'examen histologique d'un fragment de corne utérine gauche pratiqué au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté a donné le résultat suivant : « fragment de myomètre qui porte en surface un peu de muqueuse normale puis une ulcération remaniée par une inflammation suppurée importante. On ne voit pas de placenta, ni de cadu-

que, mais une réaction gravidique du myomètre avec nombreuses cellules intra-murales et nécrose fibrinoïde des parois vasculaires. L'inflammation demeure superficielle, sans abcès du myomètre, sans fusées purulentes profondes. La gravidité est certainement interrompue depuis peu, puisque la réaction utérine vis-à-vis de l'œuf subsiste. Il n'est pas possible de faire le diagnostic de tétanos sur des coupes histologiques mais on peut affirmer qu'il y a endométrite suppurée intense ».

OBSERVATION N° 7

Mlle T..., 68 ans, habitant Mennecey, est envoyée à l'hôpital de Corbeil, service du Docteur Caby, le 31 juillet 1942, pour tétanos. A son entrée, la malade ne présente que du trismus et un peu de raideur, la température est à 37°5. Elle se serait piquée au niveau d'un doigt 15 jours avant, mais on ne trouve pas trace de cette piqûre. On lui fait 1 cc. d'anatoxine tétanique et 150.000 unités de sérum antitétanique.

Le lendemain, la température reste entre 38° et 39°. La malade reçoit :

- 120.000 unités de sérum antitétanique par voie sous-cutanée ;
- 40.000 unités de sérum antitétanique par voie intra-rachidienne ;
- deux litres de sérum physiologique (salé et glucosé) ;
- 20 cc. d'alcool à 33 % ;
- 12 cc. de Narcosol ;
- 12 grammes de chloral en suppositoires.

Le 2 août, la température passe de 38°8 à 40°. On refait :

- 40.000 unités par voie I.R.
- 80.000 unités par voie S.C.

— la même thérapeutique adjuvante que la veille, plus des toni-cardiaques.

Le 3 août, la température atteint 40°3 et la malade meurt dans la journée.

OBSERVATION N° 8

Mme B..., 65 ans, Vert-le-Petit, présente depuis 4 jours un trismus avec dysphagie attribuée à une angine. Vue par son médecin le 7 août 1942, elle est envoyée le 8 à la clinique Saint-Léonard, à Corbeil, pour tétanos.

A son entrée, elle présente un trismus net avec dysphagie, raideur de la nuque et, de temps en temps, quelques douleurs dorsales ; la température est à 38°. La porte d'entrée du bacille est vraisemblablement un petit kyste sébacé de la région frontale du cuir chevelu : kyste que la malade dit avoir ouvert quelques jours avant avec une épingle flambée.

On lui fait de l'anatoxine et 200.000 unités de sérum antitétanique I.V., plus du chloral. On pratique dès son entrée l'excision du kyste. Deux jours après, on lui refait 120.000 unités de sérum I.V. et tous les 4 jours deux cc. d'anatoxine.

On constate une diminution de la raideur de la nuque, de la dysphagie et du trismus. Malgré cette thérapeutique, la température continue à monter régulièrement de 2/10 en 2/10, jusque vers le 10 août, date à laquelle l'état devient subitement plus grave : la température monte en flèche ; la respiration devient plus difficile, et la mort se produit le 15 août.

OBSERVATION N° 9

M. M..., 21 ans, habitant Le Plessis-Chenet, entre à l'hôpital de Corbeil, service de médecine, le 26 septembre 1942, pour un tétanos dont le début apparent remonte à

la veille. Il se présente, à son entrée, avec un tétanos généralisé accompagné de crises de contractions en opisthotonos fréquentes causées par la moindre excitation. On apprend que 5 jours avant il a présenté un accident avec plaie cutanée dans les régions rétro-malléolaires de la jambe droite pour lesquelles il n'a pas reçu de sérum antitétanique.

Son premier jour d'hospitalisation, il reçoit 80.000 unités de sérum antitétanique par les voies sous-cutanée et intra-musculaire. 80.000 unités par voie intra-rachidienne en deux fois au cours d'anesthésie générale au chloroforme, 12 grammes de chloral per os et 1 cc. d'anatoxine tétanique. Les plaies sont excisées et nettoyées sérieusement. Ce jour-là, la température passe de 38°2 à 39°2.

Au cours des 6 jours qui suivirent les signes cliniques restent inchangés. La température se maintient aux environs de 39°. Les contractions fréquentes ne cèdent qu'avec le somnifère intra-veineux. On lui injecte tous les jours 100.000 unités de sérum et on lui fait prendre 4 grammes de chloral. Le 30 septembre, il reçoit deux centimètres cubes d'anatoxine tétanique.

Le 3 octobre, une dyspnée importante apparaît ; la température passe de 41°5 à 41°8 le soir et le malade meurt dans la nuit.

OBSERVATION N° 10

Mme M..., 39 ans, habitant Corbeil, entre à l'hôpital de Corbeil le 27 septembre 1942 dans le service du Docteur Goidin. Cette malade, qui a déjà trois enfants, était habituellement bien réglée, mais à son entrée elle avait un retard de règles de deux mois environ (ses dernières règles datant du 25 juillet 1942).

Le 24 septembre elle avait fait une petite hémorragie utérine suivie de l'expulsion de débris placentaires, la température était normale et elle ne ressentait pas de douleurs. Elle était restée ainsi pendant trois jours quand, le

27 au matin, elle présente un trismus douloureux du maxillaire inférieur qui devient rapidement très net avec de temps en temps des paroxysmes, de la dysphagie, de la rigidité du cou et de la région lombaire.

Devant ces symptômes, on pense à un tétanos d'origine abortive, et on lui fait une hystérectomie totale avec ablation des deux ovaires sous anesthésie générale au chloroforme (40 cc.). On trouve sur la face postérieure de l'utérus une plaque verdâtre sphacélique et l'examen histologique montra par la suite les résultats suivants : « muqueuse déciduale avec lésions nécrotiques et purulentes ; infiltrats inflammatoires du myomètre sans caractères particuliers ».

Avant l'opération, elle avait reçu 80.000 unités de sérum par voie sous-cutanée et intra-veineuse. 40.000 unités furent ensuite administrées par voie intra-rachidienne au cours de son sommeil chloroformique. Dans la soirée, on fait une nouvelle injection sous-cutanée de 40.000 unités de sérum, ce qui porte à 160.000 le nombre d'unités reçues dans les 9 dernières heures de cette première journée, plus 20 cc. d'une solution d'alcool à 33 %.

Le lendemain on lui injecte :

- 1/4 d'anatoxine tétanique ;
- 240.000 unités de sérum sous-cutané ;
- 120.000 " " intra-veineux ;
- 20.000 " " intra-rachidien.

Soit un total de 380.000 unités réparties dans le cours de la journée. On ajoute à cette médication un goutte à goutte intra-rectal d'une solution de chloral. On ne trouve pas de modifications dans les signes cliniques présentés par la malade.

Le 29 septembre :

- 160.000 unités de sérum sous-cutané ;
- 20.000 " " intra-veineux ;
- une injection de 5 cc. de somnifène.

Seule, la douleur au niveau du maxillaire inférieur est moins vive.

Le 30 septembre :

On injecte un nombre égal d'unités de sérum antitétanique et 10 cc. d'une solution d'alcool à 33 % par intra-veineuse. Les contractures sont un peu moins marquées ; les douleurs ont disparu au niveau du maxillaire inférieur.

Le 1^{er} octobre 1942, elle reçoit :

- 140.000 unités par voie sous-cutanée ;
- 20.000 » » intra-rachidienne ;
- 40.000 » » intra-veineuse ;
- 2 cc. d'anatoxine tétanique ;
- 10 cc. d'alcool intra-veineux.

Le 2 octobre, elle reçoit 200.000 unités réparties de la même façon.

Le 3 octobre : 170.000 unités dont 30.000 par voie intra-veineuse et 10 cc. d'alcool à 33 % par voie intra-veineuse.

Le 4 octobre, 200.000 unités par voie sous-cutanée.

Le 5 octobre, 200.000 unités par voie sous-cutanée et 2 cc. d'anatoxine ; deux autres injections d'anatoxine furent faites les 10 et 15 octobre.

Au total, la malade a donc reçu 1.870.000 unités de sérum antitétanique titrant 2.000 unités par cc., ce qui correspond à 935 cc. de ce sérum. Les contractures ont cessé complètement ; la malade peut facilement ouvrir la bouche et s'alimenter, tourner la tête et le cou. Les symptômes favorables vont aller en s'améliorant dans la semaine qui suit. Les suites opératoires furent normales ; la température ne dépasse que de peu 38° dans les jours qui suivirent les 4^e et 5^e injections d'anatoxine. On note également à cette période une albuminurie de 15 cgr. par litre qui met quelques semaines à disparaître. La malade sort guérie le 3 novembre 1942.

OBSERVATION N° 11

Le jeune K..., âgé de 8 ans, habitant Chevannes, entre à l'hôpital de Corbeil, service de médecine, le 2 octobre 1942, pour tétanos. Il présente depuis la veille un tétanos généralisé avec trismus, dysphagie, raideur du cou et contracture des membres inférieurs en extension ; la température est à 38°. C'est avec ces symptômes qu'il se présente à son entrée. On apprend qu'il a présenté une quinzaine de jours avant une plaie minime au niveau du pied droit, plaie causée par une dent de rateau. Actuellement, il n'en reste qu'une cicatrice complètement fermée.

On lui fait aussitôt :

- 1 cc. d'anatoxine tétanique ;
- 40.000 unités de sérum sous-cutané ;
- 60.000 » » intra-musculaire ;
- 20.000 » » intra-rachidien ;
- 4 grammes de chloral ;
- du sérum glucosé sous la peau.

Le lendemain, le malade est dans le même état ; la température est à 38°6 ; on fait 100.000 unités de sérum sous-cutané.

Le 4 octobre, apparaissent quelques crises généralisées de contractures ; la température passa à 39°3, puis à 39° le soir. L'état général est plus mauvais et le petit malade meurt dans la nuit.

OBSERVATION N° 12

Mme V..., 31 ans, habitant Vert-le-Grand, est envoyée à l'hôpital de Corbeil, service du Docteur Caby, le 5 mars 1943. Les renseignements fournis par le médecin peuvent être résumés ainsi :

- pyélo-néphrite à coli-bacilles, alors que la malade est enceinte de 5 mois ;

— 15 février 1943, accouchement très difficile d'un enfant mort-né pesant 6 kgs, épisiotomie. 1 point, liquide amniotique très teinté ;

— fièvre puerpérale facilement jugulée par rubiazol et thiazomide ; se trouvant mieux, la malade insiste et se lève le 9^e jour. Elle fait une embolie pulmonaire. Amélioration dans les jours qui suivent ;

— 2 mars : épanchement pleural discret confirmé par ponction ;

— 4 mars : « la malade se plaint de dysphagie et, le 5, à une heure du matin, je trouve un début de tétanos. L'état de la malade est grave. Cependant, la maladie paraît avoir une incubation de 17 jours et la température reste moyenne ».

Arrivée à l'hôpital, la malade, très fatiguée et contracturée, dont la température atteint 40°, reçoit 300.000 unités de sérum antitétanique, 2 cc. d'anatoxine et du gardénal sodique. On pratique plusieurs chloroformisations qui calment ses crises de contractures. Elle meurt quelques heures après.

OBSERVATION N° 13

M. P..., âgé de 65 ans, habitant Lisses, entre à l'hôpital de Corbeil, service de médecine, le 1^{er} juin 1943, pour tétanos. Il s'agit d'un malade présentant des signes classiques de tétanos aigu généralisé dont le début remonte à 2 jours.

Le premier jour, il ne se sent pas bien, souffre de son pied droit et se couche. Le lendemain, il part quand même travailler mais, chemin faisant, il constate qu'il ne peut que difficilement ouvrir la bouche, en même temps qu'une douleur apparaît à ce niveau. Rentré chez lui, d'autres signes apparaissent. C'est ainsi qu'à son entrée il présente un trismus très marqué que l'on ne peut arriver à vaincre ; les commissures labiales et les ailes du nez sont tirées en haut ; le front est très ridé. Le cou raide maintient la

tête inclinée en arrière. Une pesanteur anormale interdit presque totalement les mouvements des épaules. Il existe une contracture dorso-lombaire. Les muscles inférieurs sont en extension et les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont vifs. Température 36°8.

Les recherches faites pour découvrir une porte d'entrée au bacille de Nicolaïer font découvrir une petite plaie superficielle au niveau de la plante du pied droit causée par un clou de chaussure 7 jours avant son entrée. Cette plaie est presque cicatrisée. Ces renseignements sont fournis par le malade, qui articule difficilement, mais dont la conscience est intacte.

A son entrée, il reçoit 1 cc. d'anatoxine tétanique et 120.000 unités de sérum antitétanique, dont 20.000 unités par voie intra-veineuse, les autres par voie sous-cutanée. Il prend en lavement et par la bouche 4 grammes de chloral et on lui fait du sérum glucosé sous la peau.

Le lendemain, la température se maintient aux environs de 37°, mais des crises généralisées de contractures apparaissent, pendant lesquelles le malade a de la peine à respirer et se cyanose. On fait 120.000 unités de sérum antitétanique par les voies sous-cutanée, intra-musculaire et rachidienne. On continue le chloral et le sérum et on pratique une anesthésie générale au chloroforme, pendant laquelle il reçoit son sérum intra-rachidien.

Le 3 juin, la température atteint et dépasse 38°, elle se maintiendra ainsi 5 jours pendant lesquels le malade restera dans le même état et recevra tous les jours 120.000 unités accompagnées de la même thérapeutique.

Le 8 juin, la température descend à 38°, puis à 37°8 le soir. Le malade se sent mieux ; les crises de contractures n'ont plus lieu. On cesse le sérum.

Dans les jours qui suivent, l'amélioration amorcée la veille continue. La contracture disparaît aux membres inférieurs, puis dans la région lombaire et au niveau du cou. C'est la mobilité du maxillaire inférieure qui demande le plus de temps à redevenir normale : deux semaines environ. Le malade reçoit deux injections d'anatoxine tétanique de 2 cc. à quinze jours de distance. La température tombe progressivement autour de 37° après un petit

épisode fébrile attribué à une petite complication pulmonaire. Le malade sort guéri le 4 juillet ayant reçu, au cours de son traitement, 960.000 unités de sérum antitétanique.

OBSERVATION N° 14

Mme B..., âgée de 53 ans, habitant Combs-la-Ville, entre à l'hôpital de Corbeil, service de médecine, le 30 juin 1943, pour tétanos. Les signes cliniques à cette période sont frustes ; on note seulement une dysphagie et un trismus légers non expliqués par une cause locale et remontant à trois jours. Tels sont les seuls éléments qui permettent de faire le diagnostic de tétanos à son début. Il existe en outre une plaie ancienne, superficielle, recouverte d'une croûte à la face antérieure du tibia gauche, partie moyenne. La croûte est enlevée, découvrant ainsi quelques gouttes de pus et une désinfection soigneuse est pratiquée aussitôt ainsi que dans le cours des jours qui suivent.

On injecte à la malade à son entrée :

— 1 cc. d'anatoxine tétanique ;

— 100.000 unités de sérum antitétanique S.C.

— 100.000 " " " I.M.

— elle prend par la bouche trois gr. de chloral sous forme de sirop de chloral.

La température est à 38°4, l'état général est bon, les signes de tétanos discrets ; on espère que la maladie va évoluer favorablement. D'ailleurs, le lendemain, la température descend à 37°5 le matin pour atteindre 38°1 le soir. Le trismus et la dysphagie n'ont pas augmenté. On fait cependant 120.000 unités de sérum sous-cutané et on donne trois gr. de chloral.

Le 2 juillet, la température remonte à 38°4 et 38°8, alors que les autres signes ne s'aggravent pas. On fait comme la veille 120.000 unités de sérum, plus du chloral.

Le 3 juillet, la maladie évolue. Le trismus est plus marqué, et le soir les deux maxillaires sont collés l'un à l'autre. On remarque l'existence de contractures au niveau

de la face, imprimant au facies un rire sardonique ; les yeux sont bridés, le front barré de rides ; la mobilité de la tête sur les épaules est diminuée. La température atteint 39°. On fait la 1^{re} injection d'anatoxine tétanique (2 cc.).

- 40.000 unités de sérum sous-cutané ;
- 40.000 » » intra-musculaire ;
- 40.000 » » intra - rachidien, sous anesthésie générale au chloroforme ;
- 1.000 cc. de sérum glucosé sous la peau ;
- on continue le chloral.

Dans les journées des 4 et 5 juillet, on a le tableau complet d'un tétanos généralisé avec crises de contractures en opisthotonos, gêne pour respirer et cyanose. La température devient oscillante, passant de 39°1 à 38° et de 39° à 38°3. Ces deux jours-là, on fait la même thérapeutique que le 3 juillet.

Le 6 au matin, l'état de la malade est plus grave, les crises sont plus fréquentes, ne cessant qu'avec l'anesthésie générale. La température atteint 41° et la malade meurt. Elle avait reçu, au cours de son traitement, 800.000 unités de sérum antitétanique.

OBSERVATION N° 15

M. H..., habitant le Petit-Mennecy, est envoyé à la clinique Saint-Léonard, à Corbeil, le 5 juillet 1943, pour tétanos. Les signes cliniques, à son entrée, sont discrets, on ne trouve en effet qu'un simple trismus et rien d'autre. Une tumeur verruqueuse, lenticulaire, infectée, située au niveau de l'épaule gauche, peut être considérée comme la porte d'entrée du bacille de Nicolaïer ; on l'enlève au galvanocautère. Le malade reçoit deux cc. d'anatoxine tétanique et 300.000 unités de sérum antitétanique.

La température, qui était à 38° à son entrée, descend rapidement à la normale ; le trismus disparaît en deux jours. Guéri, il quitte la clinique le 8 juillet après avoir reçu une 2^e injection d'anatoxine. Deux autres injections de 2 cc. d'anatoxine furent faites chez elle.

OBSERVATION N° 16

Mme X..., 49 ans, habitant Itteville, est suivie depuis quelques mois pour des douleurs à type rhumatismal au niveau de tout le membre inférieur gauche. Après plusieurs radiographies, on lui propose comme traitement deux séries de douze injections intra-musculaires de Sétî. Son mari, le 20 juillet 1943, lui fait, dans la fesse gauche, la première injection, qui détermine au niveau de la piqûre une petite induration douloureuse qui persiste depuis. Les précautions en usage avaient été prises ; désinfection de la peau et stérilisation de la seringue pendant dix minutes à l'eau bouillante. A cause de ce petit incident, les autres injections furent faites dans la fesse droite, à raison d'une tous les deux jours, par une infirmière.

Le 10 août 1943, dans la soirée, cette dame présente une gêne pour mâcher ses aliments et les avaler ; elle pense à une angine et son mari lui fait un badigeonnage au bleu de méthylène qui, dit-il, présente certaines difficultés : sa femme ne pouvant ouvrir complètement la bouche. La température est à 36°9.

Le lendemain matin, 11 août, on demande le médecin. Le trismus est plus marqué que la veille ; on ne peut introduire un bouchon moyen entre les deux mâchoires ; la douleur au niveau de la fesse gauche est augmentée. En présence de ces symptômes, on pense à un début de tétanos et on lui injecte 20.000 unités de sérum antitétanique.

Le 12 août, même état, avec un début de rire sardonique et un peu de raideur au niveau du cou.

Le 13, le Docteur Caby est appelé en consultation et la malade entre à la clinique Saint-Léonard, à Corbeil. A cette date, le trismus est net, il cède parfois pendant le sommeil et alors la bouche est grande ouverte ; le facies montre un léger rire sardonique avec exagération des rides au niveau du front. La légère raideur au niveau du cou persiste et gagne les deux épaules. La mobilité des deux membres inférieurs est diminuée, surtout à gauche, et tout le membre est en extension. La respiration est un peu dif-

ficile. De petites excitations (claquement de porte, sonnerie de téléphone, entrée d'une personne inconnue) déterminent de légères crises de contractures dont le début a toujours lieu au niveau de la fesse gauche. On n'a jamais constaté de grandes crises en opisthonos, par exemple, bien que parfois la malade ait l'impression de ne reposer sur le lit que par les pieds et la tête. La température, qui était à 38° à son entrée, se maintient entre 38° et 39° pendant une semaine.

Le 13 août, elle reçoit anatoxine et 300.000 unités de sérum antitétanique sous-cutané. Une deuxième injection d'anatoxine a lieu le 17. Seul le chloral et aussi la morphine diminuent le nombre et l'importance de ses crises, alors que les barbituriques ne semblent pas avoir d'effets.

Le 19, on fait une injection intra-rachidienne sous anesthésie générale au chloroforme de 20.000 unités de sérum antitétanique. La température accuse une poussée à 38°9 le matin et 39°5 le soir, qui tombe le lendemain. Après ces injections, on constate une diminution légère du trismus et une plus nette des contractures de la face et des épaules.

Les 23 et 27 août, injection de 2 cc. d'anatoxine. Les contractures disparaissent, la température est normale, la malade sort bien améliorée le 28 août 1943.

Son mari nous donne de ses nouvelles le 6 septembre. L'amélioration se poursuit ; la malade se lève et marche un peu dans la chambre ; cependant, elle présente toujours des douleurs au niveau des deux membres inférieurs surtout la nuit, douleurs qui sont de moins en moins vives puisqu'elles ne nécessitent plus l'injection de morphine.

OBSERVATION N° 17

Mme B..., 72 ans, habitant Essonnes, est envoyée à l'hôpital de Corbeil, service du Docteur Caby, le 13 septembre 1943, pour tétanos. Cette dame a présenté, il y a environ trois semaines, une plaie au niveau de la face palmaire du pouce droit, plaie causée par une piqûre d'épine

d'acacia. Puis, huit jours après, elle a eu, face interne de la jambe droite, une petite plaie rapidement recouverte par une croûte.

Le 3 septembre, elle commence à présenter une petite gêne pour parler ; le lendemain, en allant faire son marché, elle remarque qu'elle ne peut pas ouvrir la bouche aussi facilement que de coutume et que son cou a augmenté de volume. Le 5 septembre, il présente un trismus net qui l'oblige à une alimentation liquide. Elle reste dans cet état pendant près d'une semaine, ne s'inquiétant pas des symptômes qu'elle présente. Elle s'alimente et parle comme elle peut et n'en continue pas moins à vaquer à ses occupations ménagères.

Le 11 septembre, devant l'insistance de ses enfants, elle fait venir son médecin, qui la soigne pour angine. Le 12, elle passe l'après-midi dans son jardin ; tout allait comme la veille, quand, dans la soirée, elle est prise brusquement de petites crises de contractures qui, dit-elle, « lui tendent les membres inférieurs et lui serrent le ventre ».

Elle a ainsi successivement six crises qui ne durent que quelques secondes, mais pendant lesquelles elle souffre assez.

Le 13, même état que la veille avec, en plus, une certaine rigidité du cou. Elle refait trois crises de contractures. Son médecin, consulté à ce moment-là, nous l'envoie pour tétanos. A son entrée, elle présente un trismus net. L'écartement entre les deux maxillaires est au maximum d'un centimètre, les muscles masticateurs sont tendus. Son visage montre un début de rire sardonique. Le cou est raide, surtout dans les mouvements de flexion antérieure. Les membres inférieurs sont un peu raides et les réflexes rotuliens sont vifs. Au niveau de son pouce droit, on trouve la cicatrice fermée de la petite plaie qu'elle a eue. Sur la face interne de sa jambe droite, une petite croûte de la dimension d'une pièce de deux francs. L'intelligence est normale, la température à 37°5.

On lui fait 1 cc. d'anatoxine tétanique, puis, un quart d'heure après, 240.000 unités de sérum antitétanique, moitié par voie sous-cutanée, moitié par voie intra-musculaire. Elle prend une cuillerée à soupe de sirop de chloral toutes

les deux heures. On désinfecte la plaie qu'elle présente à la jambe. Dans la soirée, elle fait une crise de contractures qui dure un quart d'heure environ. La dysphagie est plus marquée, et la raideur du cou également.

Le lendemain, elle refait une crise de contractures généralisées et les symptômes restent les mêmes. Dans le cours des jours qui suivent, on remarque une amélioration progressive : diminution des contractures et du trismus permettant une alimentation plus solide. Elle prend tous les jours une dose de chloral variable de 6 à 4 grammes. On lui injecte deux cc. d'anatoxine tétanique les 19, 23 et 27 septembre. Elle part guérie le 27 septembre 1943.

OBSERVATION N° 18

Mme R..., âgée de 61 ans, domestique, demeurant à Montgeron (S.-et-O.), entre à l'hôpital de Corbeil, service du Docteur Caby, le 29 octobre 1943, envoyée par son médecin pour grenouillette. Voici l'histoire clinique de cette malade :

Le 24 octobre, elle ressent une douleur lancinante au niveau du pouce de la main droite, qui est augmenté de volume et présente une petite traînée de lymphangite. Ces troubles seraient dus, d'après la malade, à une petite coupure qu'elle se serait faite en épluchant des légumes quatre jours avant. Le 25, elle va consulter son médecin, qui pratique l'ablation de l'ongle. Le 27, les symptômes douloureux ne s'étant pas améliorés, et un panaris s'étant formé, son médecin le lui incise.

Dans le cours de la nuit du 27 au 28 octobre, elle éprouve une certaine gêne pour ouvrir complètement la bouche ; une stomatite apparaît, entraînant un écoulement salivaire important accompagné d'un mélange de pus et de sang. Elle présente, en outre, une raideur de la colonne vertébrale qui la gêne pour s'asseoir dans son lit.

Le 29 octobre, dans la soirée, elle entre à l'hôpital. Tout de suite, l'attention est attirée vers la bouche. Il existe un trismus permettant cependant un écartement des

deux maxillaires suffisant pour examiner la cavité buccale; cette dernière présente, au niveau du plancher, parallèlement au rebord alvéolaire et à sa partie interne, une saillie en forme de fer à cheval ayant environ 7 mm. d'épaisseur sur 5 de haut, rouge, ferme, présentant, des deux côtés du plan médian, une petite ulcération blanchâtre vraisemblablement causée par deux chicots situés au même niveau. On remarque bien que la malade se meut difficilement dans son lit, sans cependant y attacher une grande importance. La température est à 38°1.

* Le lendemain, le trismus est plus net, le facies montre un rire sardonique, les peauciers du cou sont tendus, la raideur vertébrale est plus marquée que la veille, les réflexes sont exagérés au niveau des membres inférieurs. Aussi, devant cet ensemble, on pense à un tétanos et on injecte à la malade deux cc. d'anatoxine tétanique et 240.000 unités de sérum concentré. Elle prend tous les jours 8 grammes de chloral.

Le tableau clinique se maintient ainsi pendant 4 jours quand apparaît sur la partie médiane et antérieure du cou une légère ecchymose qui, en quelques jours, s'étend des deux côtés jusqu'à une ligne représentée par la verticale passant par l'angle de la mâchoire. Cette ecchymose disparaît en une dizaine de jours, ainsi que les modifications que l'on avait observées dans la bouche.

Dans les jours qui suivent, elle reçoit 2, 4 et 6 cc. d'anatoxine tétanique; les signes de tétanos disparaissent progressivement. La guérison était complète trois semaines après le début de son hospitalisation.

ETIOLOGIE

Après que Carle et Rattone eurent démontré, en 1884, que le tétanos était une maladie infectieuse inoculable d'animal à animal, Nicolaïer, la même année, étudiant les microbes vivant dans le sol, trouva que la terre de la cour de l'institut hygiénique Flügge était tétanigène. Cet auteur rencontra, dans le pus formé au niveau des points d'inoculation de cette terre, des bacilles minces, allongés et renflés à l'une des extrémités, qui lui semblèrent être l'agent spécifique du tétanos.

C'est Kitasato à qui revint l'honneur de démontrer, en 1889, l'action pathogène spécifique du bacille de Nicolaïer. Le premier, il isola et cultiva ce microbe en milieu anaérobie. La même année, Chantemesse et Widal publiaient, dans le *Bulletin Médical*, à propos de l'étiologie du tétanos, un article intéressant dont nous reproduisons ici quelques passages.

« Dans certaines salles, le tétanos persiste pour ainsi dire à l'état endémique, chaque année éclate soit un cas isolé, soit une série de deux ou trois cas consécutifs. Chose remarquable, c'est presque toujours dans le même lit ou dans les mêmes lits placés côte à côte que sont couchés les malades pris de tétanos. Ces lits siègent non pas au milieu, mais dans un angle de la pièce. L'opération a été faite par le chirurgien depuis 3, 4, 5 ou 8 jours, quand le trismus apparaît. Quelle peut être l'origine de ce tétanos ? L'infection a-t-elle été apportée par les mains de l'opérateur ou les instruments ? Non, très vraisemblablement, parce que les mêmes instruments servent à une multitude d'opérations qui ne sont pas suivies de tétanos et l'infection venant du chirurgien n'expliquerait pas cette localisation à certains lits. »

« Dans une salle où s'étaient produits à plusieurs reprises des cas semblables à ceux que nous venons de citer, nous avons pris, pour les faire servir à des inoculations régulières, de petites quantités de poussières sur les murs, sur les rideaux des fenêtres et des lits, sur les barreaux métalliques des lits et des sommiers et, enfin, dans les rainures du plancher au dessous et à l'entour des lits. »

« Les inoculations faites avec ces poussières sous la peau des cobayes n'ont pas fourni de résultat pour la poussière des murs, des rideaux, du lit. Mais les inoculations qui ont été faites et répétées à plusieurs semaines de distance avec la terre prise dans les rainures profondes du parquet aux endroits indiqués ont presque toujours produit le tétanos. » Ils trouvèrent, par l'examen du pus trouvé aux points d'inoculation, des bacilles de Nicolaïer.

Ainsi était bien démontrée la présence du bacille de Nicolaïer dans le sol et dans toutes les poussières. Des recherches entreprises par la suite par de nombreux auteurs aboutirent à la découverte de ce bacille ou de sa spore dans l'air et l'eau. Ces faits sont maintenant bien connus, aussi peut-il paraître banal d'en parler.

Extrêmement répandu dans la nature, l'agent du tétanos s'y rencontre le plus souvent sous la forme de spores très résistantes. La terre en forme le grand réceptacle naturel, mais certaines régions semblent plus tétanigènes que d'autres. La guerre de 1914-1918 le prouve de façon manifeste ; les sols de Champagne et des Flandres sont réputés pour les nombreux cas de tétanos qu'ils occasionnèrent chez les blessés. On trouve le plus souvent cette spore dans la poussière des rues et dans la terre végétale notamment celle des jardins et des champs soumis à la fumure. C'est surtout dans les parties superficielles de la terre qu'on la rencontre jusqu'à une profondeur de 30 cm.

Les poussières de l'air en sont le grand véhicule. C'est grâce à elles que les spores tétaniques sont retrouvées un peu partout dans les maisons et à l'extérieur sur tous les objets qu'elles recouvrent.

Les excréments des animaux, mammifères herbivores

surtout, contiennent souvent des spores. On en a même trouvé dans l'intestin de l'homme. Tulloch, en 1919, en trouve dans les matières fécales de 33 % des soldats britanniques revenant des colonies.

Enfin, les eaux stagnantes ou courantes peuvent en renfermer. Vaillard et Roux en firent la preuve en déterminant des tétanos chez des animaux inoculés avec des boues de décantation.

Le germe du tétanos pénètre toujours dans l'organisme à la faveur d'un traumatisme, si petit soit-il qui, parfois peut passer inaperçu, réalisant alors ce qu'autrefois on appelait un « tétanos médical ». Le plus souvent, il s'agit de plaies siégeant aux extrémités des membres, 41 % des tétanos seraient consécutifs à de telles lésions. Ce pourcentage s'explique par la souillure tellurique facile au niveau des mains et des pieds.

Dans l'ordre de fréquence viennent ensuite les plaies de la continuité des membres, puis les plaies de la face et du cuir chevelu ; les autres sont beaucoup moins souvent tétanigènes.

Sur 17 de nos observations où nous pensons connaître la porte d'entrée de la spore ou du bacille tétanique, nous trouvons huit fois des plaies siégeant au niveau de l'extrémité des membres, trois fois des plaies des jambes ou de la cuisse, trois portes d'entrée au niveau de l'appareil génital de la femme et enfin au niveau du menton, du front et de l'épaule.

Classiquement, le caractère de la plaie importe beaucoup ; les plaies les plus souvent tétanigènes sont celles qui sont contuses, irrégulières, déchiquetées, anfractueuses, souillées de terre ou de débris de corps étrangers. Des plaies par arme à feu, par exemple, ou celles des fractures compliquées ouvertes exposent volontiers au tétanos. Actuellement, les cas de tétanos consécutifs à de tels traumatismes importants ont pratiquement disparu grâce à l'usage préventif du sérum. Une statistique de Delannoy et Minne parue dans la revue de la Société de Médecine du Nord en juin 1941 montre que sur un total de 2.450 blessés de guerre opérés et 5.000 interventions au cours des

mois de mai à juillet 1940, il n'y eut que 4 cas de tétanos qui ont d'ailleurs tous guéri.

Plus souvent causes de tétanos au contraire parce que moins suspectées et aussi beaucoup plus fréquentes sont aujourd'hui les petites plaies aux dimensions parfois très réduites : piqûre due à une pointe de soulier ou à une épine, hématome sous-unguéal, brûlure, gelure, injection médicamenteuse, plaies de l'œil, etc... « A titre de curiosité, on a signalé des cas de tétanos à la suite d'une brûlure du nez par un cigare, d'un coup de bec de poule, d'une piqûre d'abeille, d'épine de rosier, d'une morsure de serpent, de la vaccination, de la saignée, de l'application d'un vésicatoire. »

Parmi nos observations, nous ne trouvons pas de grands traumatismes, il s'agit le plus souvent, quand nous trouvons la porte d'entrée, de petites plaies : section partielle du pouce, plaie cutanée des régions rétro-malléolaires, gelure des pieds, hématome sous-unguéal, injection médicamenteuse intra-musculaire, piqûre du pouce avec une épine d'acacia.

Avant l'antisepsie, on observait de véritables épidémies de tétanos chez les opérés, les instruments souillés étant la cause de l'infection. On y remédia par la stérilisation. Les crins et les catguts furent tour à tour accusés de servir de véhicule à la spore tétanique, de même que le sérum hémostatique gélatiné, parce que la gélatine du commerce contenait des spores tétaniques. Les opérations sur le tube digestif déterminent des portes d'entrée possibles au bacille que l'on trouve dans l'intestin chez l'homme. Enfin, des tétanos spontanés en apparence ont été expliqués par des réinterventions sur d'anciens foyers où séjournaient depuis plusieurs mois des spores tétaniques enfermées là lors d'un traumatisme ancien. Ainsi peuvent s'expliquer certains tétanos à porte d'entrée chirurgicale.

Si les tétanos post-partum sont rares, les tétanos post-abortum sont plus fréquents. Tous les ans, on peut constater la publication de plusieurs observations qui sont l'occasion de discussion surtout d'ordre thérapeutique ; par contre, les auteurs sont d'accord pour reconnaître que c'est

l'avortement provoqué qui détermine le plus souvent sinon toujours le tétanos utérin. C'est l'injection intra-utérine de liquides ou l'introduction dans l'utérus d'instruments ayant traîné n'importe où qui véhicule jusque dans l'organisme le bacille de Nicolaïer. Denoix et Lenormant ont constaté plusieurs cas de tétanos utérins provoqués par des crayons thérapeutiques à base de glycérine, support d'agent médicamenteux tels que l'ichtyol. De nombreux auteurs depuis ont constaté les mêmes faits. Les lésions peuvent être causées à tous les niveaux de l'appareil génital. On a signalé des perforations utérines causées par de longues aiguilles, de même des déchirures du col, du vagin ou du périnée déterminées par un matériel aussi varié que septique.

Comme nous venons de le voir, le germe tétanique est extrêmement répandu dans toute la nature, d'autre part les causes favorisant la pénétration de ce germe dans l'organisme sont très nombreuses, on peut se demander, dans ces conditions, comment il se fait que le tétanos demeure habituellement une affection rare. Vaillard, Vincent et Rouget ont montré dans une série d'expériences déjà anciennes que la pénétration de la spore tétanique dans un organisme vivant ne suffit pas à déterminer un tétanos. Il faut de plus que certaines conditions accompagnent cette pénétration.

La spore tétanique seule introduite dans un organisme sain même en grand nombre ne détermine pas de tétanos. Elle se heurte tout de suite aux moyens de défense de cet organisme ; les leucocytes arrivent en grand nombre, l'englobent et la détruisent. Si cette barrière est insuffisante ou si son action est détournée vers un autre but, la spore peut alors germer et donner naissance au bacille qui, sans se multiplier et demeurant sur place au point d'inoculation, produit une toxine dont la diffusion dans l'organisme provoque le tétanos. C'est ce que prouvent les expériences au cours desquelles on inocule à des animaux des spores tétaniques accompagnées de sable fin, de corps étrangers divers ou d'autres microbes. Dans ces conditions, les leucocytes peuvent être détournés des spores tétaniques et oc-

cupés à résorber les autres produits étrangers que l'on a introduits. De même des spores inoculées mais isolées de l'action des leucocytes par une barrière de papier filtre, par exemple, germent et produisent le tétanos. Il faut donc pour obtenir le tétanos, outre la présence de germes spécifiques, des conditions propres à réaliser leur développement.

L'expérimentation et la clinique montrent que ces conditions sont réalisées par certains traumatismes et certaines associations microbiennes. Les plaies anfractueuses, contuses, avec tissu mortifié, écrasé ou brûlé, la présence de foyers hémorragiques sont propres au développement des spores tétaniques. Cette propriété est encore plus marquée quand dans cette plaie existent des corps étrangers infectés, comme cela se trouve chez les blessés de guerre par éclats d'obus et de bombes.

Il est rare dans le tétanos que la spore tétanique soit introduite seule ; on trouve souvent avec elle d'autres microbes dont la présence favorise la germination puis la production de la toxine. Weinberg et Ginsbourg écrivaient en 1927, dans le Bulletin de l'Institut Pasteur : « Nous savons... que la toxine du bacille perfringens favorise la germination des spores tétaniques et joue un rôle important dans l'étiologie du tétanos. Or, cet anaérobie est très fréquent dans la flore des plaies. Pendant la période de 1915 à 1916, 54 % des cas de tétanos étaient compliqués de gangrène gazeuse. »

Le rôle joué par l'infection permet peut-être d'expliquer certains faits de tétanos dits spontanés. A la faveur de plaies passées inaperçues, les spores tétaniques sont introduites dans l'organisme. Ces spores sont détruites par les leucocytes. Certaines pourraient rester vivantes, bien qu'englobées par les leucocytes. S'il survient alors une infection secondaire, la vivacité des leucocytes sporifères peut être atteinte ; le germe tétanique est libéré, germe et engendre un tétanos.

La chaleur constitue également un élément favorisant. H. Vincent montre que des cobayes inoculés avec des spores tétaniques seules et débarrassées de toxine ne font pas

de tétanos. Si on place ces mêmes animaux dans une étuve de façon à faire monter leur température rectale à 42° , ils présentent deux ou trois jours après des signes nets de tétanos. Dans la pratique, on connaît la plus grande fréquence des tétanos dans les pays ou les saisons chaudes. Parmi les 18 cas de tétanos que nous avons rapportés, douze se rencontrent au cours des quatre mois de juin, juillet, août, septembre. Il est vrai que dans cette période le corps est en général moins couvert et, par là, plus sujet aux traumatismes et à l'infection tellurique.

La spore tétanique, une fois placée dans des conditions favorables, germe et donne naissance au bacille de Nicolaïer. Qu'é devient alors la toxine produite par ce bacille ? Exactement nous ne savons que peu de chose sur son cheminement et surtout sur sa fixation dans l'organisme, aussi il n'est pas dans notre intention d'entrer dans le détail d'une pathogénie encore obscure sur de nombreux points.

Considéré depuis longtemps comme une maladie nerveuse, le tétanos avait une pathogénie qui semblait bien expliquée par la découverte de son bacille et de sa toxine.

Marie et Morax insistent sur l'affinité de la toxine tétanique pour la substance nerveuse, affinité qui avait déjà été démontrée *in vitro* par Wasserman et Takati. Ils écrivent en 1902, dans les annales de l'Institut Pasteur : « L'affinité de la toxine tétanique pour la substance nerveuse constitue une des propriétés les plus remarquables et les plus intéressantes de cette toxine. En quelque point qu'on l'inocule chez les mammifères, on assiste toujours, après une période d'incubation, à l'éclosion de réactions nerveuses presque exclusivement motrices, qui semblent traduire la souffrance du neurone moteur et font supposer une action élective sur lui ».

Cette explication, satisfaisante dans les cas de tétanos généralisé, laissait de côté la pathogénie du tétanos localisé. C'est en recherchant une explication au mécanisme de cette forme particulière de tétanos que furent édifiées les théories du cheminement nerveux de la toxine. Pour Marie et Morax : « Le tétanos est le résultat de la fixation du poison sur les cellules du système nerveux central ; la

toxine formée dans la plaie est en partie résorbée par les terminaisons voisines de celle-ci ; le reste diffuse dans le sang. Cette toxine du sang ne peut se fixer directement sur le cerveau, contrairement à ce qui se passe pour tous les autres poisons nerveux. Il existerait pour elle une véritable barrière sang-cerveau. Elle va imprégner la totalité des terminaisons nerveuses de l'organisme et gagner le système nerveux central uniquement par l'intermédiaire des nerfs. Selon que la résorption locale ou générale prédomine, on assiste à un tétanos localisé ou généralisé. »

Albert, en 1918, étudiant les voies d'absorption de la toxine tétanique, nie l'existence de cette fameuse barrière sang-cerveau. D'après lui, dans le tétanos localisé, seule la voie nerveuse est utilisée par la toxine, mais dans le tétanos généralisé, elle passe au second plan au bénéfice de la voie sanguine qui porte directement la toxine aux centres nerveux. Il montre que l'on ne peut pas obtenir un tétanos généralisé en injectant de la toxine tétanique dans un membre inférieur relié au reste du corps seulement par son sciatique. Ces conditions d'expérimentations étant jugées trop éloignées de la normale, ses expériences sont critiquées et ses conclusions ne sont pas admises.

Decombey, en 1930, expose les théories de Ponomarev relatives au cheminement de la toxine tétanique. Le transport de son lieu de production aux centres nerveux se ferait, pour cet auteur, par les voies lymphatiques intra et péri-nerveuses, puis par le liquide céphalo-rachidien. Mais ces théories sont basées sur une circulation du liquide céphalo-rachidien qui n'est généralement pas admise.

En 1935, Abel, Evans, Hampil et Lee montrent que la toxine du bacille tétanique n'est pas transportée au système nerveux central par les constituants des troncs périphériques.

Lenormant donne, en 1939, une analyse de leurs travaux. Ces auteurs injectent sous un faible volume plusieurs doses mortelles de toxine tétanique dans le nerf sciatique. A cause de son faible volume, cette injection peut être faite rigoureusement dans le nerf sans qu'aucune fraction puisse s'échapper dans les tissus voisins. Dans ces con-

ditions, on n'observe aucun phénomène pathologique chez l'animal en expérience. Il s'agit là d'un gros argument contre la théorie du cheminement nerveux de la toxine. « Selon eux, la toxine n'a pas seulement une action centrale sur le nevraxe, elle a également une action périphérique sur les plaques terminales des nerfs moteurs, peut-être même sur les fibres musculaires striées. » Les muscles striés semblent atteints, à l'exclusion des muscles lisses, comme en témoignent les observations rapportées par Lenormant dans son article : des femmes enceintes atteintes de tétanos généralisé guérissent sans faire d'avortement. On ne sait pas encore si cette action spécialisée de la toxine est due à la différence de constitution des muscles lisses et des muscles striés ou à la différence de leur innervation (plaques motrices dans les muscles striés, absence au contraire dans les muscles lisses).

À la lumière de ces faits nouveaux, Lenormant conclut :

- pas de cheminement mystérieux du poison le long des nerfs ;
- pas de barrière sang-cerveau ;
- le tétanos localisé est expliqué par l'action de la toxine au niveau des terminaisons des nerfs les plus voisins du point inoculé et, si la dose est faible, l'action de la toxine se limite à ces muscles (atteinte des plaques terminales des fibres nerveuses) ;
- la diffusion par le sang de la toxine explique le tétanos généralisé et si certains muscles ou centres nerveux sont plus sensibles que d'autres, ils réagissent les premiers (trismus chez l'homme).

Heinz Brameis, en 1939, publie le résultat de ses expériences sur le cheminement de la toxine tétanique dans l'organisme. D'après lui, les $\frac{2}{3}$ de cette toxine suivent la voie nerveuse régionale, alors qu'une quantité variable de toxine évaluée, d'après cet auteur, du $\frac{1}{10}$ au $\frac{1}{3}$, est transportée aux autres centres par le sang et la lymphe ;

il évalue la vitesse de pénétration par la voie nerveuse à 1 centimètre par heure. Il fait remarquer que chez l'homme la proportion de toxine transportée par le sang et la lymphe serait plus élevée que chez l'animal en expérience et, pour conclure, il nie la théorie des auteurs américains qui considèrent le sang et la lymphe comme la seule voie de pénétration de la toxine tétanique.

Comme nous le voyons, il semble bien que l'on ne soit pas encore parvenu à une conception unique, admise par tous les auteurs ayant travaillé la question du cheminement de cette toxine dans l'organisme.

L'unité est encore loin d'être faite également sur le mode de fixation. Marie, en 1897, montre que chez le lapin la toxine injectée par voie intra-veineuse diminue dans le sang pour finalement disparaître au bout de 17 heures. Cette toxine n'est pas retrouvée dans les urines, tout au moins sous sa forme toxique, pas plus que dans les tissus des organes privés du sang qu'ils contenaient. Malgré cela, le tétanos apparaît et persiste. Cette toxine se fixe au niveau des centres nerveux, grâce à son affinité particulière pour le tissu nerveux.

Metchnikoff et Danysz montrent que la substance cérébrale ne détruit pas la toxine tétanique et Besredka en fournit la preuve *in vitro* : à un cerveau saturé de toxine tétanique, il ajoute du sérum antitétanique, la toxine abandonne le cerveau pour se combiner avec l'antitoxine du sérum. Le Clerc, en 1929, montre que la plupart des anesthésiques peuvent libérer la substance nerveuse de la toxine fixée sur elle.

Enfin, Abel et ses collaborateurs, en 1936, introduisent chez l'animal une dose de toxine tétanique supérieure à la dose minima mortelle, ils retrouvent dans le sang une partie de la toxine, alors qu'ils ne retrouvent rien s'ils injectent seulement la dose minima. Il faut, d'après eux, au moins 7 heures pour que la toxine se fixe en quantité assez importante pour provoquer sûrement la mort ; mais la fixation ne correspond pas au moment où les symptômes du tétanos apparaissent. Que se passe-t-il donc dans cet intervalle qui sépare la fixation de la toxine de l'apparition

des symptômes ? Nous ne savons pas encore exactement. Peut-être n'y a-t-il pas qu'une simple fixation, ce qui expliquerait l'inactivité du sérum dans certains tétanos déclarés.

La toxine se transforme-t-elle en un autre produit incapable d'être neutralisé par l'antitoxine, ou bien produit-elle des lésions anatomiques intra-cellulaires inconnues sur lesquelles le sérum ne peut rien ?

Telles sont les questions encore restées sans réponse que se pose Lenormant.

TRAITEMENT DU TÉTANOS

Dès que le diagnostic est posé, il importe d'entreprendre aussitôt le traitement du tétanos ; un temps très précieux est souvent perdu en cas de diagnostic hésitant ou par une thérapeutique timorée. Nous rapportons dans nos observations des cas où le diagnostic n'est fait que tardivement : tantôt le médecin n'est appelé alors que les signes cliniques existent depuis plusieurs jours, comme dans le cas de cette femme (obs. n° 17), qui n'est vue que huit jours après le début de son trismus ; tantôt le médecin, devant la discrétion des signes cliniques, ne fait pas le diagnostic, le malade est alors soigné pour angine ou pour une autre cause locale qui semble expliquer à elle seule le trismus. Enfin, le diagnostic peut être posé plus ou moins fermement et une thérapeutique en rapport est appliquée. Il faut donc penser au tétanos surtout dans les régions où il est fréquent de façon à réaliser une thérapeutique énergique le plus rapidement possible.

Ce traitement, pour avoir son maximum d'efficacité, doit être conduit dans certaines conditions. Le tétanique malade hyperexcitable sera placé seul dans une chambre demi-obscur, éloignée du bruit et bien aérée. L'alimentation est souvent impossible par la bouche, il faut hydrater le malade par voie rectale ou sous-cutanée. Enfin, une surveillance constante et exercée est nécessaire.

Le premier acte thérapeutique doit être de supprimer le foyer tétanigène ; c'est la chose évidente. A quoi servirait d'injecter des doses même énormes d'antitoxine si on laisse fonctionner la source qui déverse la toxine dans l'organisme. C'est alors qu'il faut intervenir chirurgicalement : enlever l'ongle qui recouvre un hématome sous-

unguéal ou gêne la désinfection, amputer des orteils gelés, curetter une fistule mentonnière, désarticuler un doigt, mettre à plat une plaie anfractueuse et exciser jusqu'en tissu sain... On a proposé de désinfecter la plaie avec de l'eau oxygénée, du mercurochrome, des sulfamides, de l'eau de riz, ou de panser avec du sérum antitétanique.

Beaucoup plus délicate et discutée est la règle à suivre dans le tétanos post-partum ou post-abortum. Denoix et Lenormant pensent que le seul moyen de supprimer le foyer générateur et l'agent d'absorption c'est l'hystérectomie. « Cette hystérectomie doit être faite dans les délais les plus courts, afin de tarir au plus tôt la source des toxines. » « Il faut recourir à l'hystérectomie d'extrême urgence, vaginale ou abdominale. Le procédé dépendra souvent de la pratique du chirurgien. » Lenormant préfère la voie vaginale sans hémisection d'un utérus généralement petit. Un tel traitement ne trouverait de contre-indications que dans un état par trop grave de la malade. Même dans ces conditions, l'importance de la mortalité est telle qu'on serait autorisé à pratiquer une hystérectomie vaginale rapidement pour augmenter les chances de survie.

Ferron et Torlet remarquent que, malgré cette intervention dont la technique permet une action rapide, le pronostic du tétanos utérin n'est généralement pas modifié. Ils conseillent d'associer à une sérothérapie massive, des sédatifs nerveux et des anesthésiques. Localement ils vérifient l'ouverture du col et, au besoin, la réalisent, enlèvent au doigt les débris et laissent un drain dans l'orifice cervical. A cela ils ajoutent l'infiltration par voie vaginale des deux ligaments larges avec de la novocaïne. « L'hystérectomie d'emblée et précoce par voie vaginale ou abdominale après novocaïnisation des pédicules semblerait plus satisfaisante et cependant les faits récents ne sont pas plus heureux, peut-être parce que l'opération est venue trop tard. »

Le curettage semble une méthode dangereuse, il détermine une vaste surface de résorption et n'amène pas la stérilisation complète de la cavité utérine. Dans notre observation n° 6, nous rapportons un cas de tétanos post-abortum traité par curettage ; il semble que cette interven-

tion ait précipité l'évolution clinique de la maladie. On retrouve souvent la même constatation dans les cas fournis par la littérature ; aussi, le curettage est généralement abandonné. Pourtant Lacroix et Cortial rapportent un cas de guérison de tétanos post-abortum après curettage et mise en place dans l'utérus d'une sonde de Petzer par laquelle ils injectent tous les jours 3.000 unités de sérum antitétanique.

Souvent, le foyer septique est moins évident, il faut alors rechercher avec soin des plaies minimales qui sont passées inaperçues du malade et de son entourage : simple piqûre au niveau des extrémités des membres dont il ne reste qu'une plaie ponctiforme contenant une goutte de pus. De même, il ne faut pas hésiter à considérer comme suspect un kyste sébacé ou une petite verrue en voie de suppuration dont on se débarrasse facilement au bistouri électrique.

Dans de nombreux cas, on ne peut pas déterminer la porte d'entrée de la spore tétanique ; on trouve seulement une ou plusieurs cicatrices de petites plaies plus ou moins récentes. Enfin, les cas sont fréquents de tétanos dits médicaux où l'on ne retrouve rien, pas même de plaie cicatrisée. Il est alors peu satisfaisant pour l'esprit d'instituer seulement un traitement médical, alors que, comme nous le disions à l'instant, la source de toxine continue à produire. Heureusement pour nous, nous avons parfois, dans ces derniers cas, l'heureuse fortune de voir une guérison survenir avec la sérothérapie seule ou associée à une thérapeutique adjuvante. Il est alors angoissant de poursuivre un tel traitement.

Néanmoins, la sérothérapie demeure toujours la base du traitement antitétanique, bien que les auteurs ne soient pas toujours d'accord sur son mode d'utilisation. Le sérum qui est le plus souvent utilisé est le sérum concentré non purifié titrant 2.000 unités antitoxiques par cc. C'est celui que nous avons toujours employé dans les tétanos que nous avons eus à soigner. C'est actuellement le sérum le plus concentré en unités antitoxiques, mis à part le sérum obtenu à l'Institut Pasteur de Garches titrant 7.500 unités ou plus par cc. et qui est employé dilué en solution d'an-

titoxine à titre préventif (3.500 unités par ampoule de 10 cc.).

Un autre sérum concentré et purifié celui-ci, titrant 1.000 unités par cc., est également fabriqué par l'Institut Pasteur ; il a l'avantage d'être moins concentré en albumines étrangères, mais pour un même nombre d'unités, il en faut un volume double du précédent.

Le sérum titrant 3.000 unités par ampoule de 10 cc. n'est ordinairement employé qu'à titre préventif ; sa faible concentration en unités antitoxiques ne permet pas d'en faire usage pour traiter un tétanos déclaré où un trop grand volume serait alors nécessaire.

Les voies d'introduction du sérum sont nombreuses et, suivant les préférences personnelles, les unes ou les autres sont employées. Il semble cependant que la plus simple et la plus utilisée soit la voie sous-cutanée. Elle a l'avantage de permettre l'injection d'un volume important de liquide, elle est indolore, la résorption en est facile, mais théoriquement plus lente que par les autres voies. Les lieux d'injection classiques pour une telle injection sont les faces externes des cuisses et la face antérieure de l'abdomen, des deux côtés de la ligne médiane.

La voie infra-musculaire est, après la précédente, la plus utilisée, elle permet une résorption plus rapide, mais elle semble un peu plus douloureuse et limite le volume de sérum à injecter. Elle a l'inconvénient de créer parfois des phlegmons graves.

Dilué dans du sérum physiologique tiède et injecté goutte à goutte, le sérum antitétanique peut être introduit dans l'organisme par la voie intra-veineuse ; ainsi l'action en serait plus rapide, mais de graves accidents de choc sont toujours possibles malgré les précautions qui peuvent être prises.

La toxine tétanique, poison du système nerveux, gagnerait les centres nerveux par les nerfs périphériques et la moelle ; telle est une des théories pathogéniques soutenue jusqu'il y a quelques années. Il semblait alors logique d'injecter le sérum par voie rachidienne. Cette injection est douloureuse et peut être difficile chez un malade contracturé. On la pratique le plus souvent sous anesthésie

générale. Cette voie ne permet d'injecter qu'une quantité limitée (50.000 unités = 25 cc. au max.). De plus, le sérum injecté par cette voie n'atteindrait les centres nerveux que par voie veineuse au contact des plexus choroïdes. Nous avons employé ces différentes voies au cours des traitements des tétaniques, mais notre expérience, assez limitée, ne nous permet pas de conclure aux avantages certains de l'une par rapport à l'autre, d'ailleurs plusieurs voies ont été utilisées en même temps chez le même malade.

La voie intra-cérébrale : injection intra-ventriculaire après trépano-ponction, comme le préconisait Roux, paraît aujourd'hui abandonnée dans le traitement du tétanos en France.

La voie artérielle a été utilisée par de Fourmestreaux. La technique en paraît compliquée, puisqu'elle demande que le vaisseau soit dénudé chirurgicalement, de façon à faire une injection strictement intra-artérielle. Elle présente les mêmes possibilités d'accident de choc que la voie intra-veineuse, accidents peu fréquents du reste, mais qu'il est inutile de risquer. On n'a pas encore aujourd'hui suffisamment l'expérience de cette voie pour la préférer aux autres.

La voie épidurale a été proposée par certains auteurs mais les résultats cliniques ne semblent pas meilleurs qu'en utilisant les voies habituelles.

Quelles que soient les voies employées pour injecter le sérum dans l'organisme, il faut agir au plus vite dès que les signes cliniques permettent de faire le diagnostic. L'injection de sérum antitétanique doit être aussi précoce que le nettoyage chirurgical de la plaie tétanigène.

Quelle dose faut-il employer ? Il faut, le plus vite possible, injecter une dose de sérum suffisante pour obtenir la saturation antitoxique. Cette quantité varie suivant les formes de tétanos de 300.000 unités à beaucoup plus. On ne peut donner de chiffres exacts. Les doses utilisées dans les nombreuses observations que l'on trouve dans la littérature sont des plus variables, allant de 100.000 unités à plusieurs litres de sérum concentré.

Ramon, Kourilsky et Richou, en 1938, proposèrent une nouvelle méthode de traitement du tétanos déclaré qui

associe la sérothérapie et la vaccination : la séro-anatoxinothérapie. Cette méthode, dont la réalisation est facile, permet de faire succéder à l'immunité passive due au sérum, une immunité active produite par l'anatoxine. Elle permet ainsi de réduire la quantité de sérum nécessaire à la prolongation de l'état d'immunité et donc d'éviter des accidents dus aux doses importantes de sérum.

Outre ces avantages, ce procédé permet d'éviter les rechutes et les récidives que peut déterminer la germination de spores tétaniques demeurées dans l'organisme incluses dans les tissus ou autres corps étrangers. Ces auteurs conseillent donc d'injecter 2 cc. d'anatoxine tétanique et, quelques minutes plus tard, en un autre point du corps, de faire l'injection de sérum antitétanique. Ils pensent qu'une dose unique et massive de 150.000 unités est largement suffisante, soit 8 ampoules de 10 cc. renfermant 20.000 unités antitoxiques. Puis, dans les jours qui suivent, ils injectent tous les 5 ou 6 jours des doses progressivement croissante d'anatoxine, 3, 4, 6 cc. Plus tard, on peut faire une injection de rappel.

A côté du traitement spécifique du tétanos par le sérum et la séro-anatoxinothérapie, il faut faire une place importante à la médication sédative, d'une grande utilité chez le tétanique, malade hyperexcitable à qui repos et sommeil sont nécessaires.

Dufour, en 1925, propose une méthode qui, depuis, porte son nom, dans laquelle il associe à l'action antitoxique spécifique du sérum injecté par voie rachidienne, l'action du chloroforme par inhalation. Il recommande d'introduire par cette voie, tous les jours, 30 cc. de sérum, après avoir soustrait une quantité équivalente de liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire, qui est une opération difficile chez un tétanique, est grandement facilitée par l'anesthésie générale au chloroforme. On peut prolonger cette anesthésie générale pendant 30 minutes et, si nécessaire, la répéter plusieurs fois dans le cours de la journée. L'inhalation se fait à la compresse, sans dépasser la dose de 20 cc. par jour. On observe, dans les heures qui suivent une sédation des spasmes de la raideur et du trismus.

Dufour fait remarquer que, dans ces conditions, il n'y a pas seulement addition des deux actions, mais en plus renforcement. Il suppose « que le chloroforme permet aux tissus nerveux chargés de toxines d'être influencés par les anticorps du sérum à la faveur d'un bouleversement du métabolisme cellulaire provoqué par l'anesthésie ».

Le Clerc croit, « comme Nicloux, que les anesthésiques se fixent électivement sur les lipoides du cerveau ; il est probable qu'en se fixant sur eux ils délogent la toxine tétanique et permettent ensuite au sérum antitétanique de la détruire ». Il faut donc injecter des doses importantes de sérum : au cours de l'anesthésie, si l'on veut éviter que la toxine libérée ne diffuse dans les zones non encore imprégnées. C'est pourquoi il préfère injecter le sérum par voie intra-veineuse, qui permet une action plus rapide et plus massive que la voie rachidienne. Il a constaté de plus que l'éther jouissait d'une propriété défixatrice plus grande que celle du chloroforme.

Cette thérapeutique n'est cependant pas sans quelques dangers : au cours de l'inhalation, il faut toujours redouter une syncope, un spasme glottique ou même des vomissements qui peuvent être à l'origine d'une mort précipitée. De plus, la chloroformisation répétée n'est pas sans inconvénients chez des malades âgés ou alcooliques dont le foie ou les reins peuvent se montrer déficients. Des anesthésies fréquentes peuvent déterminer une hépatite toxique chloroformique, facteur de gravité important chez des sujets qui font déjà les frais d'une toxi-infection microbienne grave et parfois d'accidents sériques. Aussi, a-t-on cherché à utiliser des produits moins toxiques.

Labbé et Escalier, en 1931, rapportent des observations de tétanos guéris en associant le sérum antitétanique au somnifène. Le somnifène est le plus souvent employé par la voie intra-veineuse ; l'injection doit être poussée lentement et la dose utilisée varie, suivant les sujets, de 4 à 8 cc.

Teichmann propose de réaliser une anesthésie générale au moyen de l'avertine employée par voie rectale. Le rectanol est souvent employé ; il permet d'obtenir un sommeil prolongé, mais demande un lavement convenable-

ment dosé suivant le poids et l'âge du malade. Obladen constate que l'avertine est impuissante dans les cas graves à supprimer les crises paroxystiques et que les grandes doses d'avertine nécessaires pour une anesthésie continue pendant un temps assez long sont préjudiciables au malade. Aussi, propose-t-il d'associer l'avertine à certains produits qui permettent d'en diminuer la dose : avertine + pernocton ou avertine + sulfate de Mg et curare. Enfin l'évipan par voie intra-veineuse a été employé dans le même but.

Comme l'avait pensé Dufour, il ne semble pas que le sérum antitétanique et l'anesthésie générale employés simultanément chez les tétaniques n'aient qu'une action d'addition, il se crée une action plus complexe dont le mécanisme véritable ne semble pas encore établi. Malgré cela, les succès de la méthode de Dufour et de ses dérivés donnent une certaine valeur à l'hypothèse physio-pathologique qui a été proposée pour en expliquer le mécanisme.

Merle, François et Jouve, se basant sur les expériences de Marie et Tiffeneau, en 1908, au cours desquelles ils démontrèrent la possibilité de dissocier le complexe toxine tétanique et substance nerveuse par l'alcool et l'éther, proposèrent en 1937 l'alcool-thérapie intra-veineuse comme adjuvant à la sérothérapie antitétanique curative. Ils injectent tous les jours, jusqu'à amélioration, 10 à 40 cc. d'une solution d'alcool au tiers. Ils choisissent la solution à 33 %, préparée avec une solution hypertonique glucosée à 30%, moins sclérosante que la solution à 33 % dans le sérum salé isotonique. Dans ces conditions, 40 cc. correspondent à 13 cc. d'alcool absolu ; cette dose « semble susceptible d'exercer sur les centres nerveux une action de masse très supérieure à celle que peut exercer sur les centres nerveux la faible quantité de chloroforme pénétrant par inhalation au cours d'une anesthésie ».

Le chloral est un excellent antispasmodique très fréquemment utilisé dans le traitement du tétanos ; on peut l'administrer par la bouche ou bien par voie rectale. Les injections sous-cutanées et intra-veineuses sont peu employées. Pour avoir une action efficace, il faut employer des doses importantes, variables d'ailleurs, suivant les ma-

lades, de 4 à 16 grammes par 24 heures. Son action heureuse diminue les douleurs, les spasmes et les contractures permettant ainsi l'alimentation. De nombreux autres médicaments furent employés dans le même but, mais sauf l'opium, ils ne semblent pas avoir un effet comparable à celui du chloral.

Simon et Patey utilisent l'infiltration du sympathique lombaire avec 20 cc. d'une solution de novocaïne à 1 % chez des blessés de la cuisse atteints de tétanos. Presqu' aussitôt, ils constatent un arrêt des douleurs dans le moignon d'amputation avec disparition des crises de contractures et diminution du trismus permettant l'alimentation. De nouvelles infiltrations sont pratiquées lorsque la douleur du moignon commence à reparaître.

Ces auteurs avaient pensé à cette thérapeutique en constatant que les algies du moignon réveillaient les contractures, resserraient le trismus et entraînaient la reprise des crises paroxystiques. Comment expliquent-ils cette action ? « Il est indubitable que l'intoxication tétanique détermine une extraordinaire sensibilité du système nerveux ; le moindre contact, le moindre bruit, une lumière un peu vive, déclenchent des crises paroxystiques. La mise au repos du malade dans l'obscurité est une des premières mesures qui s'imposent. Mais cette suppression des excitations externes doit nécessairement s'accompagner de la suppression des excitations, en quelque sorte internes, qui peuvent naître au niveau de la blessure tétanigène et qui compromettent le résultat de la thérapeutique. Il ne suffit pas de diminuer par la narcose la sensibilité des centres nerveux supérieurs ; il faut également supprimer physiologiquement le foyer d'irritation périphérique ; l'infiltration anesthésique du sympathique y parvient. »

La diminution de la fréquence des cas de tétanos est due, pour une bonne part, au traitement préventif qui est maintenant opposé à cette toxi-infection, lorsque son développement paraît possible. La sérothérapie préventive est le premier moyen qui fut employé ; sa technique est simple : injection par voie sous-cutanée d'une dose de sérum antitétanique contenant au moins 3.000 unités antitoxiques. On obtient ainsi très rapidement une immunité pas-

sive suffisante qui, associée au nettoyage chirurgical de la plaie supposée tétanigène, donne une grande sécurité. Malheureusement, l'immunité ainsi obtenue n'a qu'une action passagère de courte durée, deux à trois semaines environ, qui disparaît avec l'élimination du sérum, d'où la nécessité de refaire, dans certains cas, une nouvelle dose de sérum, si l'on veut éviter un tétanos dit post-sérique, survenant spontanément ou à l'occasion d'une intervention sur l'ancien foyer.

A cette action de courte durée, la sérothérapie préventive associe un autre inconvénient : la possibilité d'accidents sériques graves parfois mortels nécessitant la mise en œuvre de certaines précautions au moment de l'injection du sérum. De tels accidents, heureusement rares, sont aujourd'hui encore moins fréquents, grâce à l'usage de solution d'antitoxine tétanique. Cette solution est préparée à partir de sérums antitétaniques très concentrés en unités antitoxiques (jusqu'à 10.000 unités par cc.). Malgré ces inconvénients, la sérothérapie préventive au moyen de sérum ou de la solution d'antitoxine demeure un procédé thérapeutique très efficace très largement employé.

Un grand progrès fut entrevu dans la prévention du tétanos quand Ramon, en 1923, « à l'occasion de la découverte de l'anatoxine diphtérique, annonçait que, grâce à l'action combinée et bien réglée du formol et de la chaleur, une anatoxine tétanique spécifique inoffensive et immunisante pouvait également être produite pour l'immunisation active de l'homme et des animaux contre le tétanos ». La mise à la disposition des médecins de cette anatoxine a permis depuis, de réaliser aisément une vaccination antitétanique. La technique en est simple : elle consiste à injecter, à des intervalles de 15 jours ou, mieux, de trois semaines, trois doses respectives de 1, 2, 2 cc. de cette anatoxine tétanique. Cette vaccination est avantageusement complétée par une injection de rappel de 2 cc. faite un an après ou à l'occasion d'un traumatisme. On a constaté, après la première injection, l'apparition chez l'homme d'une faible quantité d'antitoxine tétanique se manifestant seulement au bout de 15 à 20 jours. La deuxième injection est suivie d'une production plus importante d'anticorps

spécifiques, mais c'est après la troisième injection que la quantité d'antitoxine devient beaucoup plus importante, réalisant alors une immunité maxima.

L'injection de rappel de deux cc. d'anatoxine faite plusieurs mois après la troisième injection augmente encore considérablement le pouvoir antitoxique.

Ces injections d'anatoxine tétanique ne sont généralement pas suivies de réactions locales ou générales qui accompagnent habituellement l'introduction dans l'organisme de l'anatoxine diphtérique. Cette différence est expliquée pour Ramon par « l'absence chez l'homme d'immunité antitétanique naturelle, ce qui l'empêche de se sensibiliser aux protéines spécifiques de l'antigène tétanique. L'acquisition de l'immunité antidiphtérique naturelle, par contre, entraîne la possibilité d'une sensibilisation aux protéines diphtériques, d'où les réactions qui peuvent se produire au cours de la vaccination antidiphtérique ».

Actuellement, on associe souvent la vaccination antitétanique aux vaccinations antityphique et antidiphtérique ; c'est la méthode des vaccinations dites associées que l'on réalise en injectant un mélange convenable des trois vaccins. On réalise ainsi, plusieurs immunisations en une seule série d'opérations. Ce principe des vaccinations associées est dû à Ch. Zoeller. Un autre avantage de cette technique c'est d'obtenir des immunités renforcées donc des chances de succès accrues. Ce renforcement de l'immunité est comparable à ce qui se passe chez les animaux producteurs de sérum antitétanique. Une légère inflammation locale produite au point d'injection de l'anatoxine est favorable à la production de l'antitoxine ; cette irritation est maintenant recherchée chez l'animal par l'introduction de corps étrangers tels que le tapioca. Chez l'homme, la vaccination associée provoque artificiellement une réaction aussi discrète que possible, qui réalise ce que l'on provoque chez les chevaux, un accroissement de l'immunité antitoxique. Cette immunité est encore augmentée par l'usage d'anatoxine à valeur antigène renforcée (30 unités).

Quelles sont les indications de la vaccination antitétanique ? A cette question, Ramon répond « qu'étant donnée d'une part l'innocuité de l'anatoxine tétanique et l'im-

munité solide durable qu'elle confère à l'égard de la toxoinfection tétanique et, d'autre part, les conditions d'apparition particulières du tétanos chez l'homme et la mortalité qu'il entraîne, l'application de la vaccination antitétanique se trouve entièrement justifiée chez les individus et les collectivités exposées à l'infection tétanique. L'immunité acquise conférée par l'anatoxine tétanique est, en effet, capable d'assurer une protection permanente contre les risques plus ou moins lointains du tétanos. Elle seule peut permettre d'éviter les cas de tétanos survenant à la suite de plaies insignifiantes dont la bénignité ne réclame pas l'injection de sérum ou qui éclatent sous l'effet de la constitution d'un foyer tétanigène qu'aucun indice ne laisse soupçonner ».

Pour prévenir ces cas, plus nombreux qu'on ne le pense en général, la sérothérapie ne peut rien, puisqu'aucun signe extérieur ne vient indiquer la nécessité de la mettre en œuvre. L'application de la vaccination antitétanique peut être grandement facilitée dans sa réalisation et dans sa diffusion, par l'emploi des vaccinations dites associées, grâce auquel on peut unir l'anatoxine tétanique à un ou plusieurs vaccins déjà couramment employés. L'immunité antitétanique acquise de cette façon a une valeur supérieure à celle qui fait suite à la vaccination par l'anatoxine tétanique seule. »

Cette vaccination, qui est actuellement de plus en plus souvent employée chez les enfants, a été largement répandue chez l'homme pendant les premières semaines de la guerre 1939-1940.

Malheureusement, les femmes sont rarement vaccinées contre le tétanos. Denoix et Lenormant proposent de vacciner systématiquement toutes les femmes qui entrent dans un service hospitalier pour avortement provoqué ; il y aurait là, pensent-ils, un excellent moyen de répandre cette vaccination chez la femme.

La sérothérapie préventive chez un blessé non vacciné, menacé de tétanos, confère une immunité passive ayant une action immédiate mais de courte durée, comme nous avons vu. Au contraire, la vaccination par l'anatoxine tétanique protège l'individu ainsi vacciné contre l'action de

la toxine tétanique à échéance plus ou moins lointaine. Afin d'éviter les cas de tétanos post-sériques, on peut combiner ces deux actions. Ramon et Zoeller, en 1927, réalisent cette séro-vaccination chez l'homme, faisant ainsi succéder à l'immunité passive et passagère du sérum l'immunité active et de longue durée de la vaccination.

Voici la technique qu'ils conseillent : « On pratique sous la peau une première injection d'anatoxine tétanique de 1 cc. quelques instants avant l'injection du sérum antitétanique (au minimum 3.000 unités antitoxiques). Quinze jours après, on fait une seconde injection d'anatoxine de 2 cc. et, après un nouveau délai de 15 jours, une troisième de 2 cc. » « Ajoutons que chez le sujet qui, après avoir subi, à l'occasion d'une première blessure, la séro-vaccination, devient, par la suite, porteur d'un nouveau traumatisme, il y a lieu de substituer à l'injection de sérum antitétanique l'injection d'anatoxine de rappel. On assure ainsi dans les meilleures conditions la protection contre le risque immédiat ou futur de tétanos. »

FRACTURE VERTÉBRALE AU COURS DU TÉTANOS

Dans notre observation n° 4, nous parlons d'un malade atteint de tétanos, guéri en un peu plus d'un mois. Nous avons signalé qu'à sa sortie il présentait une douleur paraissant localisée au niveau de la cinquième dorsale. Depuis, nous avons eu l'occasion de le revoir, il souffrait toujours ; c'est pourquoi le Docteur Caby lui a fait demander de revenir à l'hôpital. En l'interrogeant, on apprend qu'avant son tétanos il se portait bien et n'avait jamais présenté de douleur dorsale. Cette douleur est survenue brusquement quelques jours après le début de sa première hospitalisation, alors que son trismus était déjà net, puis elle est restée localisée au point où elle avait débuté, sans augmenter ni diminuer sensiblement.

Aujourd'hui, cet homme travaille tous les jours, il semble s'être accoutumé à cette douleur qu'il ressent surtout quand il doit se baisser en avant. L'examen de la région dorsale montre une saillie postérieure de l'apophyse épineuse de la 5^e dorsale, nette surtout au toucher. Une radiographie de face révèle l'existence d'une fracture de cette vertèbre qui apparaît tassée, sa hauteur est environ le quart de la hauteur des vertèbres sus et sous-jacentes, les limites en sont nettes. Les disques intervertébraux situés immédiatement au-dessus et au-dessous de D 5 sont normaux. Plusieurs radiographies de profil furent prises sous différentes incidences, mais les difficultés techniques dues à la région anatomique ne permettent pas de voir sur ces clichés des lésions bien nettes. Cette douleur, révélée dans les mouvements de flexion en avant du tronc, est le seul trouble manifesté par cette fracture vertébrale.

Rien ne permettait de soupçonner l'existence d'une

telle lésion avant son tétanos. On se trouve donc en présence d'un sujet chez lequel on ne retrouve aucun antécédent tuberculeux, dont les poumons paraissent intacts, qui a présenté brusquement au cours d'un tétanos, en l'absence de tout traumatisme, une fracture vertébrale révélée par la radiographie. On peut donc penser à un cas de lésion vertébrale due au tétanos dont on trouve quelques exemples dans la littérature.

Dans les dernières années de la guerre 1914-1918, on trouve plusieurs communications sur les déformations de la colonne vertébrale, observées à la suite du tétanos, dont les auteurs sont des chirurgiens allemands surtout de la région de Munich.

Meyer et Weiler, en 1917, rapportent les trois premières observations de tétaniques chez lesquels, au cours de la maladie, était apparue une cyphose de la colonne vertébrale dorsale avec déformation du thorax en carène. L'absence d'examen radiographique ne permet pas de savoir s'il y avait en même temps que ces déformations des fractures vertébrales.

Eberstadt, en 1918, rapporte une nouvelle observation où la radiographie montre un écrasement de D 4 et D 5. Becher, la même année, montre un autre cas de déformation dorsale tétanique et Spiess, deux ans plus tard, constate chez le même malade une destruction des corps vertébraux de D 4 et D 5.

Erlacher, en 1921, reprenant les quelques observations déjà publiées et se basant également sur les siennes propres, classe ces lésions en trois groupes :

1) des contractures des membres et du rachis causées par la rigidité tétanique des muscles et disparaissant avec elle ;

2) des difformités persistantes sans changement de structure du squelette ;

3) des difformités durables avec fracture par compression des corps vertébraux, sans que l'on puisse invoquer le moindre symptôme de spondylite tuberculeuse antérieure.

Déjà, il remarque que ces fractures vertébrales siègent surtout au niveau des 4° et 5° vertèbres dorsales, ou bien au niveau des 2° ou 3° vertèbres lombaires, mais il n'arrive pas à s'expliquer la cause de ces lésions.

Par la suite, on décrit d'autres lésions : Mutel, en 1932, cite le cas d'un jeune garçon de 15 ans chez lequel après guérison d'un tétanos il voit apparaître une déformation du thorax en carène seule, sans une lésion vertébrale ni déformation rachidienne.

Chimesco, Sarbu et St-Roman publièrent un cas de synostose vertébrale post-tétanique chez l'adulte à la suite de l'atrophie partielle des disques intervertébraux à leur partie antérieure.

Dans cette classification, il faut remarquer que les lésions les plus fréquemment observées sont les fractures vertébrales accompagnées ou non de déformation de nature et de degré variable (cyphose ou scoliose). Ces déformations se manifestent plus ou moins longtemps après la maladie et peuvent s'accompagner d'une symptomatologie douloureuse qui attire l'attention.

De telles lésions sont classiquement très rares, on n'en retrouve qu'une soixantaine d'observations dans la littérature et encore certaines d'entre elles ne parlent que de déformations rachidiennes sans lésions vertébrales.

En fait, cette rareté est peut-être plus apparente que réelle et un examen systématique à la radio de tous les tétaniques guéris permettrait-il d'en constater un plus grand nombre. C'est ainsi que Zukschwerdt et Axtmann, parmi 13 malades guéris de tétanos, en trouvent 11 atteints de lésions des corps vertébraux. De même, Bonola et Pieroni ont la curiosité de revoir 14 enfants atteints de tétanos qu'ils ont eu l'occasion de soigner et de guérir ; sur les 14 enfants, ils en trouvent 9 atteints de lésions vertébrales manifestes. Winterstein, sur 18 malades guéris de tétanos, trouve 4 cas de cypho-scoliose avec lésions vertébrales, et 12 cas de cyphose ou de scoliose d'un degré léger : 2 malades seulement sur 18 avaient une colonne vertébrale intacte.

La fréquence de ces lésions chez l'adulte est diversement évaluée suivant les auteurs, néanmoins il faut la con-

sidérer comme beaucoup moins importante que chez l'enfant et les jeunes gens. Ce sont eux qui constituent la grande majorité des cas observés ou du moins publiés. Bonola et Pieroni estiment à 40 % le pourcentage des enfants présentant des lésions vertébrales au cours du tétanos et parmi eux, ceux de 9 à 15 ans semblent les plus souvent atteints. Winterstein rapporte quatre observation où les malades avaient respectivement 11 ans, 17 ans, 23 ans, et 37 ans. Sur les 16 cas dont parle Mutel dans son article sur les déformations osseuses du tétanos, 11 concernent des enfants qui avaient moins de 17 ans.

Winterstein a résumé l'évolution de cette complication du tétanos en trois périodes : une première période qui survient pendant le cours du tétanos ou immédiatement après est caractérisée par de la faiblesse avec fatigue rapide et douleurs rachidiennes. Vient ensuite une période plus longue d'insuffisance fonctionnelle de la colonne vertébrale et des membres inférieurs, gênant la station debout et la marche. Puis, plus tard, cette impotence fonctionnelle douloureuse disparaît, ne laissant que des déformations rachidiennes plus ou moins marquées, en général compatibles avec le travail.

Dans certains cas, l'évolution est moins schématique ; cependant, c'est très souvent la douleur et l'impotence fonctionnelle consécutive qui attirent l'attention de ce côté. Parfois, c'est l'examen systématique d'anciens malades qui permet la découverte du mal.

On trouve alors des lésions dont le siège est étroitement limité à certaines vertèbres privilégiées ; c'est la région dorsale qui est la plupart du temps atteinte au niveau de D 4 ou D 5 ; on trouve également des lésions, mais moins fréquentes, au niveau de D 6 et D 7. Enfin Erlacher a signalé des fractures de L 2 et L 3. Nous verrons plus loin quelles explications on a essayé de donner à cette localisation nettement limitée.

Ces lésions, qui peuvent rester localisées à une seule vertèbre ou, au contraire, s'étendre à plusieurs, donnent souvent lieu à des déformations rachidiennes : scoliose et cyphose ou les deux réunies. On a même pu constater une diminution de la taille chez un malade de Zukschwerdt et

Axmann. La radiologie est un moyen d'exploration parfois nécessaire, permettant la découverte de modifications vertébrales importantes que rien ne laissait soupçonner.

Sur les clichés, les disques intervertébraux paraissent toujours sains, sauf dans le cas rapporté par Chimesco, Sarbu et St-Roman, où existait un net pincement des disques intervertébraux à leur partie antérieure permettant la synostose des corps vertébraux voisins. Ce cas mis à part, les espaces entre les vertèbres sont toujours intacts ; il importe d'insister sur ce point qui aura sa valeur quand il faudra envisager l'étiologie. La vertèbre, au contraire, est la partie lésée ; elle est en général aplatie, devenant cunéiforme à base postérieure ; ses limites sont généralement nettes et paraissent densifiées ; quant au corps vertébral, il peut présenter des signes d'ostéoporose ou de densification, suivant les cas.

Pour expliquer ces complications du tétanos, Spieth avait pensé qu'il existait au niveau des vertèbres atteintes une lésion tuberculeuse préexistante à l'état latent. Les vertèbres ainsi sensibilisées se fracturaient grâce à l'action mécanique des contractures tétaniques. Cette hypothèse n'est confirmée ni par les constatations cliniques, ni par les images radiographiques, ni enfin par les constatations nécropsiques.

Comme le faisait remarquer Wilhelm, la localisation du mal de Pott est bien différente ; il préfère les charnières cervico-dorsale ou dorso-lombaire. Dans aucun des cas rapportés dans la littérature, la présence d'un abcès froid au niveau des lésions vertébrales ne vient confirmer une origine Pottique. La radiographie peut bien montrer un aspect cunéiforme de la vertèbre, mais les espaces intervertébraux sont respectés.

L'examen nécropsique a pu être pratiqué par Eberstadt, en 1918, à propos d'une des toutes premières observations de déformation vertébrale au cours du tétanos. Il s'agit d'un malade de 29 ans qui, au cours d'un tétanos tardif, présente, au niveau de la colonne vertébrale dorsale, une cyphose dont le sommet est représenté par l'apophyse épineuse de la 5^e dorsale. Une radiographie montre un écrasement de D 4 et D 5, sans signe de tuberculose.

Le décès de ce malade, survenu quelques jours plus tard, permet de pratiquer l'autopsie, qui montre une gibbosité due à la compression de D 4 et à l'aplatissement de D 3 et D 5. L'examen microscopique montre, au niveau de la gibbosité, des trabécules osseux écrasés, fracturés et comprimés, ainsi que l'existence de néoformations osseuses insignifiantes, avec foyers de calcification irrégulier. Cet examen ne permet pas de trouver la moindre base d'un processus tuberculeux.

Mutel, en 1932, rapporte un cas de déformation thoracique au cours d'un tétanos chez un jeune garçon de 15 ans. Il n'y a pas chez ce malade de déformation rachidienne, mais uniquement l'apparition d'un thorax en carène. A propos de la pathogénie, il écrit : « la déformation sternale que nous venons d'observer, et à l'origine de laquelle il faut vraisemblablement voir le même mécanisme pathogénique, était assez superficielle pour que l'on pût la palper, y constater l'absence de tout phénomène douloureux et de toute réaction et écarter avec certitude tout soupçon de tuberculose ».

Le seul appui que l'on peut trouver à la conception tuberculeuse est le cas personnel de Spieth. Il s'agit d'un jeune garçon de 17 ans, avec antécédents tuberculeux personnels et héréditaires. Depuis un an, il présentait une douleur dorsale avec légère cyphose dorsale quand survint un tétanos généralisé. Après guérison de son tétanos, il présente une nette gibbosité avec, à la radio, un aplatissement considérable de la troisième dorsale et un moins important de D 4. Un peu plus tard, ce malade fait une tuberculose pulmonaire et, ensuite, une tuberculose osseuse du médius. A propos de ce cas unique, Wilhelm écrit : « Un seul cas, celui de Spieth, doit être discuté à part. Son malade présentait déjà avant l'éclosion du tétanos, une légère cyphose qui s'accrut pendant la maladie. En outre, ce malade eut plus tard une manifestation visible d'une tuberculose pulmonaire et osseuse. Je suis d'avis que ce cas ne devrait pas figurer dans un travail sur les cyphoses tétaniques, mais qu'il devrait être interprété comme un mal de Pott préexistant dont l'évolution aurait été particulièrement accélérée par les crampes tétaniques. »

Il faudrait de même éliminer du cadre des cyphoses tétaniques les cas de gibbosités survenant chez des sujets présentant une prédisposition antérieure manifeste, une ostéoporose accentuée ou ayant subi dans leur passé un traumatisme rachidien important qui ait pu laisser une lésion vertébrale méconnue ou donner origine à un syndrome de Kummel-Verneuil. Il est à remarquer que les lésions dorsales moyennes sont exceptionnelles à la suite d'un traumatisme.

On en vient donc à donner le premier rôle dans le mécanisme des lésions vertébrales à l'action de la contracture musculaire. La colonne vertébrale se mobilise sous l'action de deux groupes musculaires en dehors du diaphragme et des psoas, qui n'ont pas d'action dans le mécanisme qui nous occupe :

1) un groupe postérieur à courtes attaches musculaires allant de l'occiput aux crêtes iliaques et présentant un point faible dorsal ;

2) un groupe antérieur, plus puissant, allant de l'occiput à la symphyse pubienne, par l'intermédiaire des muscles du cou, du sternum et des grands droits.

Si les deux groupes se contractent simultanément en se tenant en balance, il en résulte une augmentation de la pression longitudinale avec exagération de toutes les incurvations physiologiques et maximum de pression au niveau de C 4, D 5 et L 3. Si le groupe antérieur prédomine, d'où attitude en *emprostotonos*, il y a augmentation de la contracture dorsale dont le sommet répond à D 5.

Si le groupe postérieur prédomine, les courbures cervicale et lombaire s'exagèrent, menaçant C 4 et L 3. On peut expliquer la rareté des lésions lombaires par la solidité et l'épaisseur du corps vertébral à ce niveau, l'absence de lésions cervicales par l'épaisseur des disques intervertébraux de la région cervicale qui donne à cette région du rachis une élasticité dont la limite est rarement dépassée.

Mais on ne peut se tenir entièrement satisfait par ces explications : l'attitude en *opisthotonos* la plus fréquente,

est celle qui menace le moins la colonne dorsale moyenne, région de beaucoup la plus souvent atteinte.

Récemment, on a pu constater avec une certaine fréquence des fractures vertébrales identiques à celles du tétanos après le traitement convulsivant des psychoses par l'injection intra-veineuse de cardiazol. L'analogie est saisissante : mêmes lésions électives des vertèbres dorsales moyennes, même apparition habituellement tardive d'une cyphoscoliose, même affaissement vertébral à la radiographie.

A l'opposé, la rareté des fractures à la suite de l'épilepsie est un fait admis et prouvé encore s'il en était besoin par d'importantes et récentes statistiques. (Carp.).

Toute crise convulsive n'est donc pas génératrice de fracture et nous pensons que pour les crises, du cardiazol comme pour celles du tétanos, c'est l'importance de la contraction tonique qui est cause des lésions vertébrales.

Cependant, une pathogénie mécanique pure, même en tenant compte de la répétition des traumatismes supportés par les vertèbres, ne suffit pas à expliquer les fractures constatées. Il faut expérimentalement de 200 à 400 kilogs de pression pour effondrer un corps vertébral. Remarquons par ailleurs que les schizophrènes soumis à l'action du cardiazol ont souvent une musculature peu développée et, par conséquent, incapable de créer un désordre osseux important. Il faut donc chercher une explication qui ne donne pas à l'action musculaire un rôle électif et exclusivement mécanique. Aussi les auteurs ont-ils cherché une cause adjuvante.

Erlacher fait intervenir une action directe de la toxine tétanique sur l'os.

Wilhelm pense que la toxine tétanique, par action sur le système nerveux central, crée des troubles circulatoires amenant une ostéoporose vertébrale analogue à celle que Sencert et Cornioley ont trouvé au niveau de l'humérus chez un tétanique. Il signale chez un de ses malades, des fourmillements et des phénomènes vaso-moteurs au niveau des membres supérieurs.

Chimesco, Sarbu et St-Roman ajoutent à l'action de la toxine l'acidose causée par les contractures musculaires.

Roberg, comme Mutel, invoquent, en soulignant la fréquence des observations concernant les adolescents, la malléabilité du squelette à cet âge, normale et aussi pathologique dans cet état de dystrophie plus ou moins discrète qu'on a désigné sous le nom de rachitisme tardif. Mutel attribue en outre à la contracture musculaire un rôle dans la décalcification par l'intermédiaire d'une gêne dans la circulation de retour.

Nous pensons que les lésions vertébrales consécutives au tétanos doivent entrer dans le cadre du syndrome Kummel-Verneuil et relever de la même pathogénie si discutée dont nous rappellerons les interprétations diverses. En 1891, Kummel pensait, dans sa première communication, à une ostéite raréfiante. Verneuil, en 1892, décrivait au contraire « une fracture de la colonne vertébrale, de cause musculaire, longtemps méconnue ». Les deux théories pathogéniques s'affrontent sans qu'aucun argument nouveau puisse faire pencher la balance jusqu'à ce que Schmorl ait étudié le rôle du disque intervertébral et de son *nucleus pulposus*.

Schmorl révéla l'existence de tassements trabéculaires de la spongieuse à travers la corticale intacte et aussi de fissures corticales, véritables fractures histologiques, que fait bailler le noyau gélatineux par son élasticité même et par où il pénètre partiellement dans la spongieuse. Là il subit une transformation cartilagineuse en même temps que s'édifie une coque osseuse périphérique, ou bien il subit la dégénérescence fibreuse, annonce de raréfaction osseuse et d'effondrement secondaire du corps vertébral.

Cette théorie ne résout pas entièrement le problème, ce qu'il faut expliquer, c'est la raréfaction osseuse. Pour Leriche, il s'agit d'une ostéoporose d'origine hyperhémique. Que le traumatisme hyperhémique soit net ou non, qu'il laisse ou non une lésion appréciable, il déclenche des phénomènes vasomoteurs qui sont à la base de l'ostéoporose. C'est un mécanisme semblable qui explique les ostéoporoses graves consécutives à une entorse minime.

Cette théorie est de plus en plus admise et vient expliquer les cas de cyphose tétanique publiés. La contracture tétanique par elle-même ou par des lésions très mini-

mes des corticales engendre des phénomènes vaso-moteurs entraînant une hyperhémie et une ostéoporose locale à l'endroit où le maximum de pression se fait sentir. Peut-être aussi faut-il faire jouer un rôle à l'atteinte des centres vaso-moteurs par la toxine tétanique.

Telle est la pathogénie que l'on peut admettre actuellement et qui semble expliquer la plupart des faits observés, sans oublier la cause adjuvante que constitue la mal-léabilité du squelette chez les adolescents, sujets le plus souvent atteints.

CONCLUSION

Comme nous le disions au début, deux choses surtout nous ont frappé dans nos observations : la fréquence des cas de tétanos et ensuite leur répartition géographique.

Avant 1942, on ne recevait guère, à l'hôpital de Corbeil, que quelques deux ou trois tétanos par an. Depuis, nous avons eu huit cas en 1942 et six en 1943. Il y a donc là une nette augmentation par rapport aux années précédentes que l'on ne peut attribuer à une augmentation du nombre total de malades entrés au cours de ces années-là. De même, certains médecins de la région observent dans leur clientèle un mouvement identique.

Depuis deux ans également, la littérature médicale rapporte un nombre de plus en plus grand de cas de tétanos, en particulier de tétanos post-abortum. Il semble donc que le tétanos, après être passé, depuis plusieurs dizaines d'années, pour une affection assez rare, subisse une recrudescence nette.

Nous avons toujours, dans les observations que nous avons rapportées, cité le lieu d'habitation de nos malades. Ceci nous permet de constater que dans la très grande majorité des cas, nos tétanos viennent d'une même région. On la localise facilement comme correspondant à la partie sud-sud-ouest de Corbeil et, d'une façon plus précise, aux bords de la vallée de l'Essonne. En dehors de la vallée elle-même, qui est très marécageuse, c'est un pays d'agriculture dont la population est aussi dense et se livre aux mêmes travaux avec des moyens identiques à ceux des régions voisines où pourtant on ne voit pas ou très peu de tétanos.

Il faut donc en conclure qu'il existe là un terrain téta-

nigène assez nettement limité, dont le pouvoir pathogène avait déjà été remarqué avant 1914 par les vieux médecins de la région. Depuis, on trouvait bien tous les ans deux ou trois cas isolés, quand, brusquement, nous avons constaté une recrudescence nette depuis deux ans.

A quoi est due cette augmentation ? C'est cette explication que nous avons essayé de trouver dans l'étude de l'étiologie du tétanos. Nous avons vu la fréquence du germe tétanique dans tous les milieux de la nature, les multiples portes d'entrée qui s'offrent à lui pour pénétrer dans l'organisme humain et, pourtant, le petit nombre des tétaniques.

On en déduit que normalement l'organisme se défend victorieusement contre cette infection comme heureusement de beaucoup d'autres. Cependant, il est parfois touché et c'est souvent quand, aux germes pathogènes tétaniques, viennent se joindre d'autres germes excitant la virulence des premiers ou diminuant le pouvoir de résistance de l'organisme. Or, depuis deux années, le pouvoir de résistance de l'organisme est bien diminué par les nouvelles conditions d'alimentation et de vie. L'importante augmentation des infections cutanées le prouve assez.

Donc, des organismes moins résistants, vivant sur des terrains considérés comme tétanigènes, telle nous semble la raison principale de cette augmentation de fréquence du tétanos dans notre région.

Les résultats thérapeutiques obtenus nous donnent dix décès pour huit guérisons, ce qui fait une proportion de 55 % de décès. C'est un chiffre qui est loin de 75 % et plus de succès, cité par certaines statistiques favorables. Nous ne rassemblons ici que 18 cas de tétanos, ce qui est certes peu pour permettre une statistique ayant quelque valeur et bien qu'il soit difficile de donner, aujourd'hui encore, un chiffre exact correspondant au pourcentage des guérisons et des décès, on peut dire que 55 % est un chiffre de décès nettement au-dessus de la moyenne.

A quoi faut-il attribuer ce déchet important qui se rapproche un peu des chiffres que l'on constatait avant l'usage systématique de la sérothérapie antitétanique ?

Certes, nous avons des malades qui nous ont été en-

voyés tardivement, mais ce n'est pas toujours parmi eux que l'on trouve le plus de morts. D'autres n'ont peut-être pas reçu une dose de sérum antitétanique suffisante, bien qu'il soit difficile de chiffrer cette dose et que Ramon conseille 150.000 unités seulement associées à l'anatoxine.

Nous avons plusieurs exemples de tétanos dont le diagnostic a été précoce, qui ont été soignés dès le début d'une façon énergique et qui, cependant, sont décédés en quelques heures, malgré l'arsenal thérapeutique mis en œuvre. Il semble qu'il existe certaines formes évoluant rapidement à partir du moment où les premiers signes cliniques sont apparus et tuant en quelques jours, malgré le sérum, l'anatoxine et les adjuvants utilisés.

Dans ces formes classiquement considérées comme très graves, entrent les tétanos post-partum et post-abortum. Dans sa séance du 7 juillet 1943, l'académie de chirurgie a consacré une longue étude à ce sujet ; il ressort de cette discussion que la conduite à tenir dans ces cas n'est pas encore nettement tracée. Les différents auteurs conseillent une action locale par hystérectomie abdominale pour les uns, vaginale pour les autres, quand l'état de la malade le permet.

Peu nombreux sont ceux qui conseillent un curettage, les préférences allant plutôt au curage digital avec irrigation au Dakin, à l'eau oxygénée ou au sérum antitétanique.

On voit qu'il n'existe pas de règle de conduite très précise ; tout est question d'espèce. Certains même se demandent, devant la gravité des suites opératoires, s'il ne vaudrait pas mieux s'abstenir ?

À côté de ces imprécisions, trois choses nettes sont admises par la majorité :

- la nécessité de faire, dès le début de la maladie, de grosses doses de sérum voisines de 350.000 unités associées à la vaccinothérapie ;

- le contrôle bactériologique rigoureux et l'interdiction de vente directe au public de bougies ou crayons dits thérapeutiques à base de gélatine ;

- enfin, la vaccination antitétanique systématique ou au moins une injection de 20.000 unités de sérum antité-

tanique, à titre préventif, chez les femmes vues pour avortement provoqué.

Nous avons noté dans nos guérisons une complication par fracture vertébrale dorsale qui fut pour nous l'occasion d'étudier cette question peu fréquente, malgré certaines statistiques étrangères. Si la pathogénie de ces fractures est encore imprécise et souvent limitée à des suppositions, le tableau clinique, par contre, est maintenant bien connu. Cependant, le cas que nous relatons est particulièrement intéressant par l'âge du sujet et la rapidité de constitution des lésions vertébrales.

Vu : *Le Doyen,*
BEAUDOUIN.

Vu : *Le Président,*
CADENAT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Gilbert GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ARLOING et DUFOUR. — Le tétanos (pratique médicale illustrée), chez Doin et Cie.
- AUVRAY et FRANTZ. — Le tétanos utérin d'origine puerpérale. *Gazette des Hôpitaux*, 1926, 21 juillet, p. 933.
- BEN HAIM. — A propos de nouveaux cas de tétanos utérin. Thèse de Paris, 1942.
- BESREDKA. — De la fixation de la toxine tétanique sur le cerveau. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1903, p. 138.
- BONOLA et PIERONI. — Les altérations vertébrales au cours du tétanos. Dans : *Anales de la facultad de Medicina de Montevideo*, T. 24, 1939, p. 199 (d'après Mialaret, *Journal de chirurgie*, T. 55, année 1940, p. 446).
- CALVET. — Les complications vertébrales du traitement convulsivant de certaines psychoses. *Presse Médicale*, 1941, p. 285.
- CARP. — Fractures and dislocations of the spine by muscular violence. *Annals of Surg.*, 1939, 110, 107.
- CHANTEMESSE et WIDAL. — Recherche sur l'étiologie du tétanos. *Bulletin Médical* de 1939, p. 1147.
- CHASSIN. — Sur les modifications de la colonne après le tétanos (d'après Porcher, *Journal de Chirurgie*, 1934, tome 43, p. 720).
- CHIMESCO, SARBU et ST-ROMAN. — A propos d'un cas de synostose vertébrale post-tétanique chez l'adulte. *Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'appareil moteur*. T. 26, n° 5, p. 558.
- COLANERI. — Le tétanos. *Gazette des Hôpitaux*, 1912, 30 mars, p. 543.
- DE FOURMESTRAUX. — La voie artérielle dans le traitement du tétanos. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*. 21 avril 1939, p. 550.
- DELANNOY et MINNE. — Tétanos et plaie de guerre. *Société de Médecine du Nord*, 28 juin 1941.
- DENOIX et LENORMANT. — A propos du tétanos post-abortum. *Presse Médicale*, 1941, 2-5 juillet, p. 718.

- DESCOMBEY. — Tétanos et sa pathogénie. Rec. de médecine vétérin., juin 1930, page 27.
- DIEULAFOY. — Traité de pathologie interne, 15^e édition, T. IV, p.317, Le Tétanos.
- DUFOUR et DUHAMEL. — Tétanos guéri par chloroformisation et sérothérapie antitétanique, 27 mars 1925, p. 491.
- ERLACHER. — Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie, 1920, T. 40, fas. 5, p. 385 (d'après Mouchet. Journal de Chirurgie, T.17, 1921, p. 578).
- HEINZ et BROMEIS. — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. T. 252, fasc. 4, 5, 6, août 39, p. 285 (d'après Wilmoth, Journal de Chirurgie, T. 56, an. 1940, p. 33).
- LABBÉ et ESCALIER. — Tétanos généralisé guéri par de hautes doses de sérum antitétanique et des injections intra-veineuses de somnifène. Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 29 juillet 1927, p. 1258.
- LACROIX et CORTIAL. — Un cas de tétanos post-abortionum traité par curetage et sérothérapie, guérison. Mémoires de l'Acad. de Chirurgie, 22 avril 1942, p. 237.
- LANCE. — Enorme gibbosité par tassement rachidien consécutif au tétanos. Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris, 1925, p.263.
- LE CLERC. — Traitement du tétanos par la sérothérapie sous anesthésie générale. Presse Médicale, 24 janvier 1931, p. 1258.
— A propos de la libération de la toxine tétanique par les anesthésiques. Société de Biologie, 22 juin 1929, p. 649.
- LENORMANT. — Sur le mécanisme de l'intoxication tétanique. Presse Médicale, 27 septembre 1939, p. 1371.
- MARIE. — Recherches sur la toxine tétanique. Annales de l'Institut Pasteur, 1897, p. 591.
- MARIE et MORAX. — Recherches sur l'absorption de la toxine tétanique. Annales de l'Institut Pasteur, 1902, p. 818.
- MAYER. — Essai de chimiothérapie du tétanos. Action des sulfamides sur le bacille tétanique pur et sur sa toxine. C. R. des séances de la Société de Biologie. Tome 130, N° 14, 1939, p. 1560.
- MERLE, FRANÇOIS et JOUVE. — Traitement du tétanos par injection intra-veineuse d'alcool associée à la sérothérapie massive. Bul. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 17 décembre 1937, p. 1642.
- MUTEL. — Déformations osseuses du tétanos. Revue médicale de Nancy, année 1932, p. 458.

- OBLADEN. — Der Chirurg. Fasc. 10, cah. 5 ; 1^{er} mars 1938, p. 155
(d'après Ch. Bloch, Journal de Chirurgie, T. 53, 1939, p. 65).
- PARAF (Jean). — Encyclopédie méd. chirur. Maladies infectieuses, T.I,
Le tétanos, n° 8032 A.
- RAMON. — Bulletin de l'Acad. de Médecine. Traitement du tétanos.
A. 1939, p. 609.
- RAMON, KOURILSKY et RICHOU. — Essais de sérovaccination antitétanique, Etude immunologique. Bulletins et Mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris. 8 juillet 1938, p. 1287.
— Sur la sérovaccination anatoxique et sur la séro-anatoxinothérapie tétanique. 14 octobre 1938, p. 1442.
- ROBERG (Théodore). — The journal of bone and joint surgery. Vol. 19,
n° 3, juil. 1937, p. 603 (d'après Alain Mouchet, dans le Journal de Chirurgie, T. 51, A. 1938, p. 254).
- SAUVÉ (Louis). — Quelques remarques sur les cas de tétanos observés pendant la récente guerre. Mémoires de l'Académie de Chirurgie. 14 mai 1941, p. 361.
- SIMON et PATEY. — Du rôle des algies périphériques dans l'évolution des tétanos de guerre. Action des infiltrations anesthésiques du sympathique. Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 14 mai 1941, p. 364.
- TORLET. — A propos d'un cas de tétanos d'origine utérine. Thèse de Paris, 1939.
- WEINBERG et GINSBOURG. — Le bacille tétanique. Annales de l'Institut Pasteur, 1927, p. 97.
- WILHELM. — La cyphose tétanique. Journal de Chirurgie. T. 22, année 1923, p. 295.
- WINTERSTEIN. — Schweizerische medizinische Wochenschrift. An. 67, n° 7, 13 février 1937, p. 139 (d'après Grisel, dans le Journal de Chirurgie, T. 50, 1937, p. 360).
- ZUKSCHWERDT et AXTMANN. — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. T. 238, F. 9-10, janv. 1933, p. 627.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
OBSERVATIONS	11
ETIOLOGIE	33
TRAITEMENT DU TÉTANOS	45
FRACTURE VERTÉBRALE AU COURS DU TÉTANOS.....	59
CONCLUSION	69
BIBLIOGRAPHIE	73





